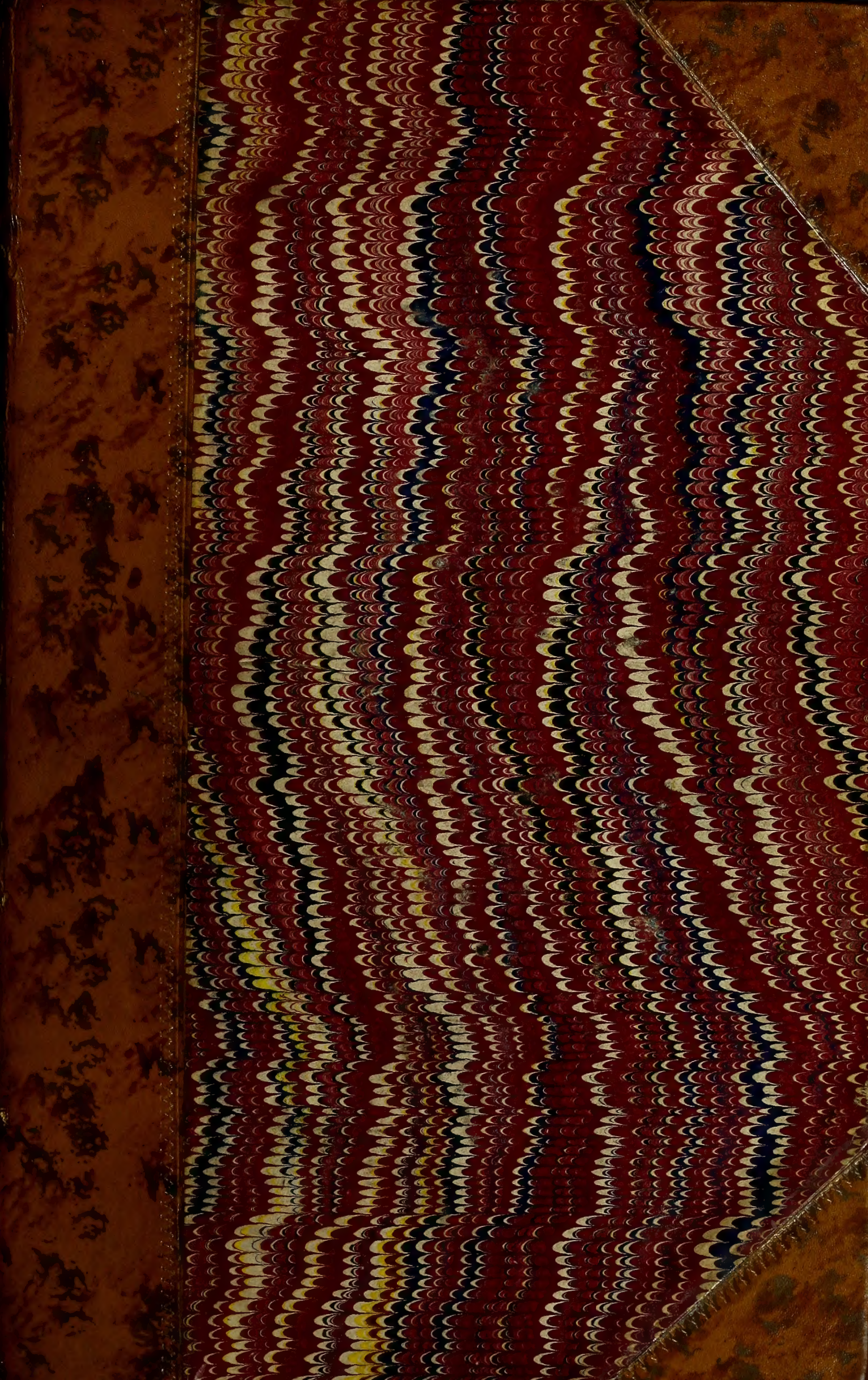


TRAITÉ

D'ANATOMIE PATHOLOGIQUE

II

PRINCIPAUX TRAVAUX DU MÊME AUTEUR

Des affections nerveuses syphilitiques, ouvrage couronné par l'Académie de médecine. Paris, 1861, en collaboration avec le docteur Léon Gros.

De la thrombose et de l'embolie cérébrales, etc. Paris, 1862; travail couronné par l'Académie des sciences.

Des hémorrhagies méningées, etc. Paris, 1863.

Mémoires d'anatomie pathologique. Paris, 1863.

De la polyurie (diabète insipide). Paris, 1869.

De la maladie expérimentale comparée à la maladie spontanée. Paris, 1872.

Articles **Alcoolisme, Artérite, Veines caves, Maladie de Bright et Reins** (Pathologie). *Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales.*

Traité historique et pratique de la syphilis, couronné par l'Académie des sciences (prix Montyon). 2e édition, avec planches. Paris, 1873.

Atlas d'anatomie pathologique, un volume de texte et un volume d'Atlas; ce dernier en collaboration avec P. Lackerbauer. Paris, 1871. Ouvrage couronné par l'Institut de France (Prix Montyon).

Distribution géographique de la phthisie pulmonaire. Paris, 1877.

PARIS. — IMPRIMERIE ÉMILE MARTINET, RUE MIGNON, 2.

TRAITÉ D'ANATOMIE PATHOLOGIQUE

PAR

E. LANCEREAUX
PROFESSEUR AGRÉGÉ A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS,
MÉDECIN DE L'HÔPITAL DE LA PITIÉ,
MEMBRE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE,
DE LA SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE, DE LA SOCIÉTÉ ANATOMIQUE, ETC.

TOME DEUXIÈME

ANATOMIE PATHOLOGIQUE SPÉCIALE

ANATOMIE PATHOLOGIQUE DES SYSTÈMES

SYSTÈME LYMPHATIQUE ET SYSTÈME SANGUIN

Avec 179 figures intercalées dans le texte

PARIS
ADRIEN DELAHAYE ET ÉMILE LECROSNIER, ÉDITEURS
PLACE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE
1879-1881

TRAITÉ

D'ANATOMIE PATHOLOGIQUE

ANATOMIE PATHOLOGIQUE SPÉCIALE

L'anatomie pathologique spéciale a pour objet l'étude des altérations physiques des tissus et des organes considérés chacun isolément.

Cette étude, des plus vastes, serait en même temps des plus ingrates si on prenait au hasard les tissus et les organes dont on veut faire connaître les altérations. Heureusement il n'en est pas ainsi. Tenant compte de la connexité fonctionnelle d'un certain nombre de parties, les auteurs ont eu soin de classer les altérations pathologiques et de les décrire successivement dans chacun des grands appareils organiques. Cette méthode, déjà ancienne, est celle que l'on trouve dans la plupart des ouvrages classiques récents et notamment dans les traités de Rokitansky, de Lebert, de Förster, etc. ; nous l'avons adoptée nous-même dans notre Atlas d'anatomie pathologique. Elle est bonne en ce qu'elle permet de saisir facilement la relation qui unit le désordre fonctionnel au désordre matériel. Cependant, comme dans cette classification il n'est tenu aucun compte de l'origine et du développement de l'être organisé, il en résulte que des rapprochements d'une grande utilité pratique et d'un haut intérêt philosophique restent dans l'ombre. C'est pour faire saisir ces rapprochements et les mettre en lumière que j'ai cru devoir suivre une méthode différente et faire intervenir dans la division des altérations matérielles des organes les connaissances acquises sur le mode de formation et de développement des différentes parties de l'organisme. Aussi, de même que dans la première partie de ce travail nous avons été conduit à sépa-

rer les altérations des tissus et des organes nés du feuillet moyen du blastoderme de celles qui surviennent dans les tissus développés aux dépens des feuillets interne et externe, de même, dans cette seconde partie, nous devrons, pour la clarté et pour la netteté de notre exposition, faire une étude séparée des lésions provenant des organes dérivés de chacun des feuillets blastodermiques ; ce sera le moyen de mettre en parallèle des désordres anatomiques qui n'ont pas seulement des analogies de structure, mais sont encore subordonnés aux mêmes influences pathologiques.

Partant, nous diviserons ce travail en deux parties. Une première partie, ou *anatomie pathologique des systèmes*, traitera des altérations des tissus et des organes provenant du feuillet moyen du blastoderme ; une seconde partie, ou *anatomie pathologique des appareils*, sera consacrée à l'étude des altérations des organes formés par l'union simultanée des feuillets externe ou interne et du feuillet moyen (1).

(1) Les mots *système* et *appareil* n'ont jusqu'ici aucune signification bien arrêtée dans le langage médical ; mais il est généralement reconnu en anatomie que les systèmes sont composés de parties ayant entre elles des ressemblances beaucoup plus grandes que n'en ont celles qui constituent les appareils. Or, tenant compte de ce fait, et prenant en considération le developpement de l'organisme humain, nous rangeons sous la dénomination de système les parties de l'organisme concourant à une même fonction et exclusivement nées aux dépens d'un même feuillet blastodermique, c'est-à-dire les organes qui servent à la circulation de la lymphe, du sang, et à la locomotion, et nous donnons le nom d'appareil aux organes constitués par des tissus formés à la fois aux dépens du feuillet moyen et de l'un ou l'autre des feuillets interne et externe, comme les glandes, le cerveau, etc. D'ailleurs, la fonction des parties qui composent les systèmes est simple, tandis que celle des organes qui forment les appareils est complexe ; et d'un autre côté, les lésions anatomiques sont beaucoup plus nombreuses et plus variées dans les derniers que dans les premiers.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE DES SYSTÈMES

Les systèmes organiques sont au nombre de trois ; en d'autres termes les organes exclusivement développés aux dépens du feuillet moyen du blastoderme forment trois groupes distincts qui président chacun à une grande fonction : la nutrition, la circulation, la locomotion. Ce sont les systèmes lymphatique, sanguin et locomoteur. Chacun de ces systèmes étant formé de parties distinctes, les altérations pathologiques de chacune de ces parties seront soumises à une étude spéciale.

LIVRE I

SYSTÈME LYMPHATIQUE

Le système lymphatique comprend l'ensemble des tissus et des organes qui concourent à la formation et à la circulation de la lymphe.

La lymphe est un liquide incolore non-seulement contenu dans les vaisseaux et les glandes lymphatiques, mais encore répandu dans un système de lacunes séparées par des travées conjonctives, tellement que le système lymphatique se confond par ses origines avec le tissu conjonctif. Breschet l'avait ainsi compris quand il écrivait : « Le tissu cellulaire est à nos yeux le point principal d'où les vaisseaux lymphatiques surgissent; c'est le sol dans lequel leurs racines s'implantent et dans la profondeur duquel elles se ramifient avec des caractères spéciaux et des formes particulières. » Cependant l'opinion d'après laquelle les lymphatiques prendraient naissance dans les aréoles ou lacunes du tissu conjonctif, bien que gagnant du terrain au fur et à mesure que se perfectionnent les

méthodes d'investigation histologique, rencontre des contradicteurs; un certain nombre d'anatomistes des plus distingués font naître les vaisseaux lymphatiques par un système de canaux anastomosés en réseau. Je n'essayerai pas de rappeler les arguments invoqués en faveur de chacune de ces opinions, et si malgré les moyens d'étude les plus récents des preuves positives font encore défaut, il est cependant des raisons sérieuses pour voir dans le tissu conjonctif aréolaire un système de lacunes lymphatiques. Ces raisons se tirent de l'anatomie comparée, de l'embryogénie et de la pathologie.

Chez les batraciens, la grenouille notamment, la lymphe n'est pas renfermée dans des tubes ramifiés; elle se trouve répandue dans un vaste système de cavités irrégulières qui communiquent les unes avec les autres et qui ressemblent à des lacunes ou méats inter-organiques plutôt qu'à des vaisseaux ordinaires. En outre, il existe, au pourtour des veines, des gaînes ou canaux concentriques à la paroi vasculaire et partagés intérieurement par une foule de brides ou de cloisons incomplètes. Ces réseaux ou traînées de lacunes communiquent avec des cavités plus vastes, dont les unes sont limitées par des lames membraneuses seulement, tandis que les autres ont des parois garnies de fibres musculaires et contractiles. Or, cet ensemble de cavités (cœurs lymphatiques) qui affectent soit la forme de lacunes irrégulières, soit celle de vaisseaux variqueux et tortueux, représente assez bien la partie originelle du système lymphatique de l'homme. Chez ce dernier, il y a de plus, en raison de la tendance à la division du travail, un système de canaux et de ganglions qui ne se rencontrent pas chez les animaux inférieurs. D'un autre côté, étudiant le travail organique qui s'effectue dans la queue transparente du têtard de la grenouille, Kölliker a vu les vaisseaux lymphatiques se constituer à l'aide de cavités éparses autour desquelles se produisent des prolongements ramifiés, cavités qui apparaissent dans la substance des tissus et qui se mettent en communication entre elles de façon à former par leur réunion des canaux fort semblables aux racines des veines, et ainsi il semble que ce soit par la réunion des lacunes que se forment les conduits destinés à l'écoulement de la lymphe.

Les raisons pathologiques qui permettent de supposer que le tissu conjonctif n'est qu'un immense réservoir lymphatique sont de deux ordres. C'est, d'une part, la ressemblance des désordres anatomiques propres au tissu conjonctif et aux vaisseaux et glandes lymphatiques; d'autre part, la solidarité qui unit ces altérations et qui fait que, le tissu conjonctif étant lésé, le système ganglionnaire correspondant l'est aussi, non pas, comme dans le cancer, au bout de plusieurs mois ou de plusieurs années, mais

pour ainsi dire simultanément. Si nous ajoutons que les altérations du tissu conjonctif, des vaisseaux et des glandes lymphatiques sont, la plupart du temps, dépendantes des mêmes causes, on comprendra que la solidarité existant entre ces altérations n'est pas discutable, et que des connexions intimes existent entre les tissus conjonctifs et le système lymphatique.

Ainsi envisagé, le système lymphatique, le plus vaste des systèmes de l'économie, forme dans l'organisme un tout continu, composé d'espaces cloisonnés, de vaisseaux en communication les uns avec les autres, et d'organes spéciaux connus sous le nom de ganglions. D'une part, il suffit de pousser, à l'aide d'une seringue, du bleu de Prusse soluble dans le tissu conjonctif pour injecter un certain nombre de vaisseaux lymphatiques, et, d'autre part, il est reconnu que des poudres colorées (vermillon ou bleu d'aniline), introduites dans le tissu conjonctif d'un animal vivant, arrivent bientôt dans les ganglions lymphatiques correspondants.

Le système lymphatique sert à l'absorption et à l'élaboration des éléments de la lymphe, qui est le milieu au sein duquel les différentes parties de l'organisme puisent les matériaux de leur nutrition et déversent le résidu de leur travail. Absorption et transsudation, nutrition, telles sont donc les grandes fonctions dévolues à ce système, l'un des plus nécessaires et des plus importants à l'existence, puisqu'il se rencontre dans toute la série animale. L'absorption s'opère primitivement par les lacunes lymphatiques ; elle est due à ce que le contenu de ces lacunes et des vaisseaux avec lesquels elles s'abouchent a une force de tension inférieure à celle du système sanguin. C'est un mécanisme inverse qui préside à la transsudation. La propriété d'absorption que possède à un si haut degré le système lymphatique permet de comprendre comment il se fait que ce système est la porte d'entrée habituelle des agents morbigènes ; elle donne la raison de la fréquence des altérations lymphatiques dans les maladies infectieuses, et met sur la voie des moyens à employer pour prévenir un certain nombre de ces maladies. En même temps qu'il concourt à la nutrition des éléments de l'organisme, le système lymphatique se nourrit, et, à ce point de vue comme à celui de son fonctionnement, il est subordonné à l'action des centres nerveux. Jusqu'ici, la physiologie nous a peu renseignés sur cette action, qui est mise en évidence dans un certain nombre de cas pathologiques, comme nous le dirons plus loin. Plusieurs fois il nous est arrivé de voir des désordres de l'innervation être suivis de lésions matérielles des lacunes, des vaisseaux et des ganglions lymphatiques. Une femme observée par nous à l'Hôtel-Dieu a été un exemple frappant de ce fait, en ce sens qu'une grande partie du système lymphatique des

membres inférieurs : lacunes, vaisseaux, ganglions, devint, consécutivement à une lésion du centre médullaire, le siége d'un travail phlegmasique des plus intenses et des plus douloureux. D'un autre côté, Landois a prouvé expérimentalement que la section de tous les filets nerveux qui se rendent à la rate est toujours rapidement suivie d'une hypertrophie de l'organe. Ces faits et beaucoup d'autres ne laissent pas de doute touchant l'influence du système nerveux sur le système lymphatique. Or, s'il en est ainsi, n'y a-t-il pas lieu de croire à la possibilité de modifier l'état fonctionnel de ce système, principalement chez l'enfant, par des moyens spéciaux, tels que l'hydrothérapie, les bains de mer, qui exercent leur influence sur les centres nerveux?

Considéré dans son ensemble, le système lymphatique, est exposé à de nombreuses modifications qui se rattachent, les unes à des influences physiologiques, les autres à des influences hygiéniques ou climatériques, les dernières enfin à des influences pathologiques. Appelé à jouer un rôle important dans la nutrition, ce système est, toute proportion gardée, d'autant plus vaste que cette fonction est plus active. Manifestement prédominant chez le jeune enfant, où les ganglions lymphatiques du moins se font remarquer par un volume relativement considérable, il a chez l'adulte des proportions à peu près égales ou relativement moindres. Chez le vieillard, le champ occupé par le système lymphatique est toujours moins vaste, les aréoles du tissu conjonctif se remplissent de graisse ou s'atrophient, les vaisseaux diminuent de calibre; mais les organes qui présentent les modifications les plus considérables sont les glandes lymphatiques, y compris la rate et surtout les capsules surrénales. De là il résulte que l'aire parcourue par la lymphe se trouve rétrécie, et partant deux grandes fonctions sont diminuées, à savoir l'absorption et la nutrition. Ainsi s'expliquent une plus grande résistance aux maladies infectieuses et la moindre activité des combustions à un certain âge de la vie. Ces changements retentissent également sur l'état pathologique du système lymphatique; aussi les altérations de ce système, communes chez l'enfant, sont déjà moins fréquentes chez l'adulte et plus rares encore chez le vieillard.

La grossesse imprime au système lymphatique une plus grande activité nutritive. Il arrive en effet que des ganglions lymphatiques se tuméfient ou s'hypertrophient pendant le cours de l'état puerpéral, et cette modification, sans aucun doute, prédispose aux altérations si fréquentes de certaines parties du système lymphatique à la suite des couches. La menstruation paraît aussi capable d'influencer ce système, car on a pu voir des glandes lymphatiques se tuméfier au moment des règles. Ainsi, l'âge et les

grands changements opérés dans l'organisme pendant l'existence peuvent modifier la manière d'être du système lymphatique; ajoutons que certaines personnes ont ce système prédominant, et nous comprendrons l'importance de la dénomination de *tempérament lymphatique* admise par les auteurs (1). Il serait utile, toutefois, de mieux s'entendre sur la valeur de ce terme et de faire connaître les conditions climatériques et hygiéniques qui peuvent donner naissance à cet état de l'organisme.

Les influences du climat sur le système lymphatique ont, jusqu'ici, peu fixé l'attention des observateurs. On sait toutefois que ce système acquiert un plus grand développement chez les habitants des plaines, des lieux bas et humides que chez les montagnards respirant un air vif et sec. Mais la question de savoir s'il est plus développé, s'il fonctionne plus activement dans les contrées chaudes que dans les contrées froides, reste toujours indécise. A la vérité, l'absorption et la transsudation s'exercent avec une grande activité dans les pays chauds, où les maladies du système lymphatique prédominent, et tout d'abord il semblerait que cette prédominance fût le fait de l'exagération de la fonction du tissu lymphatique; mais il est un autre élément dont il faut savoir tenir compte, c'est l'abondance des effluves morbigènes dans ces contrées.

L'importance fonctionnelle du système lymphatique conduit nécessairement à l'idée que ce système doit avoir un rôle pathologique de premier ordre, et cette idée reçoit de l'observation une confirmation absolue, car il est l'un de ceux où les altérations anatomiques sont des plus fréquentes. C'est par le système lymphatique que se fait l'absorption des virus et des miasmes, et cette circonstance est de nature à nous rendre compte de la localisation si particulière des maladies zymotiques au système lymphatique, que le principe infectieux ait pénétré avec l'air par les poumons, ou qu'il ait été introduit sous la forme liquide par le tissu conjonctif sous-cutané ou par toute autre voie.

La peste, la fièvre typhoïde, la scarlatine, la rougeole, la pyémie, l'in-

(1) Ce que l'on entend généralement sous la dénomination de *tempérament lymphatique* représente en réalité une manière d'être de l'organisme et n'est pas une simple conception de l'esprit. Les caractères de ce tempérament sont les suivants : peau fine, d'aspect blanchâtre, tissus sous-jacents flasques et gorgés de sérosité simulant parfois un embonpoint trompeur, d'où l'expression vulgaire de *mauvaise graisse :* muscles peu fermes et comme perdus dans le tissu cellulo-adipeux; par contre, os très-développés et articulations volumineuses. La face est large, les cheveux sont généralement blonds, la démarche est lente, et les facultés intellectuelles, participant de la langueur des organes, sont en général peu vives. Les individus chez lesquels domine ce tempérament sont exposés aux poussées érysipélateuses, aux lésions ganglionnaires, aux inflammations suppuratives; ils sont de ceux auxquels le vulgaire attribue une mauvaise charnure.

toxication palustre, l'érysipèle et bien d'autres maladies du même genre n'affectent que le système lymphatique; de même la morve, le charbon, la syphilis, la lèpre, l'éléphantiasis localisent primitivement leurs effets à ce seul système, qui est encore le domaine exclusif de la scrofulose et de la tuberculose. Par conséquent, les maladies les plus graves sont, avant tout, des maladies du système lymphatique; ce système est celui qui traduit par des désordres matériels l'action des principes infectieux sur l'organisme; c'est le siége primitif de la plupart des actes morbides, le champ le plus vaste de la pathologie.

Cependant toutes les parties du système lymphatique ne sont pas également exposées aux influences morbigènes, ce qu'il faut rapporter, sans doute, à des différences de structure et de fonctions. Du reste, il est facile de reconnaître que ce système se compose de trois parties assez distinctes : une partie originelle ou lacunaire, une partie vasculaire et une partie ganglionnaire, dite encore glandulaire. Dans ces conditions, il est naturel de classer sous plusieurs chefs les altérations du système lymphatique, et partant nous étudierons : 1° les altérations des lacunes lymphatiques, ou tissu conjonctif aréolaire; 2° les altérations des vaisseaux lymphatiques; 3° les altérations des ganglions lymphatiques.

BIBLIOGRAPHIE GÉNÉRALE. — LOSSIUS, *Diss. de glandularum passionibus in genere*. Witeb., 1682. — F. SCHRADER, *Lympha et glandulæ pathologice considerata*. Helmstadiæ, 1686. — Joh. MUYS, *De vulnere vasculi lymphatici in ejus praxi medico-chirurgica*. Amstel., 1695, p. 240. — J. WALKER, *Diss. de glandularum morbis*. Edinburg, 1743. — RUSSEL, *Œconomia naturæ in morbis acutis et chronicis glandularum*. London, 1755. — NOEL, *Précis sur la nature des maladies produites par le vice des humeurs lymphatiques*. Paris, 1779. — Ed. DARWIN, *Experim. establishing a criterium between mucilaginous and purulent matters*, etc. Lichsfield and London, 1780. — W. HEWSON, *Pathologicæ quædam observat. systema lymphat. spectantes. Opera omnia*, 1783, cap. V, p. 155. — J. HENDY, *Treatise on the glandular disease of Barbadoes proving it to be seated in the lymphatic system*. London, 1784, et *Mém. de la Soc. méd. d'émulation*, an IV, p. 44. — J. ROLLO, *Remarks on the Disease lately described by Dr Hendy*, etc. London, 1785. — ASSALINI, *Essai médical sur les vaisseaux lymphatiques*, etc. Turin, 1787. — L. FORMEY, *Quædam circa systematis absorbentis pathologiam*. Halæ, 1788. — H.-A. WRISBERG, *De systemate vasorum absorbente morboso vicissim et sanante* (*Comment. Soc. reg.* Gœttingue, 1789). — Chr.-Fr. LUDWIG, *Physiol. atque patholog. de systemate absorb. recent. quædam Decreta. Commentatio prima*. Lipsiæ, 1789. — G. BASILEWITSCH, *Systematis resorbentis Descriptio physiologico-medica*. Argentorati, 1791. — H.-Fr. ISENFLAMM, *Diss. de absorptione*

morbosa. Erlangen, 1791. — PUJOL, *De morbis vasorum absorbentium* (*Mém. de la Soc. royale de médecine*, t. VII et VIII. Paris, 1791). — J.-N.-C. D'HAME, *Idea pathologiæ systematis absorbentis*. Coloniæ, 1792. — C.-G. de KÖNING, *Diss. inaug. de affectionibus morbosis systematis lymphatici*. Leidæ, 1793. — S.-Th. SŒMMERING, *De Cognitionis subtilioris syst. lymph. usu*. Cassel, 1779. *De morbis vasorum absorbentium corporis humani, pars pathologica et index scriptorum de syst. absorb*. Trajecti ad Mænum, 1795. — M.-A. SALMADE, *Précis d'observations pratiques sur les maladies de la lymphe*, etc. Paris, 1803-1804. — SAINT-GILIBERT, *Essai sur le système lymphatique dans l'état de santé et de maladie*. Paris, 1804. — H.-L. ATTENHOFER, *Lymphatologia oder Abhandlung über das lymphatische System und dessen Leiden*. Wien, 1808. — W. GOODLAD, *A practical essay on the diseases of the vessels and glands of the absorbent system*. London, 1814. — ALARD, *Hist. de l'éléphantiasis des Arabes*. Paris, 1809, et *De l'inflammation des vaisseaux absorbants*. Paris, 1824. — ANDRAL, *Recherches pour servir à l'histoire des maladies du canal thoracique* (*Archives générales de médecine*, t. VI, décembre 1824, p. 502). — Reg. LIPPI, *Illustrazioni fisiologiche e patologiche del sistema limfatico-chilifero, mediante la scoperta di un gran numero di comunicazioni di esso col venoso*. Firenze, 1825. — N. GENDRIN, *Histoire anatomique des inflammations*, t. II, p. 82. Paris, 1826. — BRESCHET, *Le système lymphatique considéré sous ses rapports anatomique, physiologique et pathologique*. Paris, 1836. — VELPEAU, *Mémoire sur les maladies du système lymphatique* (*Archives générales de médecine*, série 2, VIII, p. 129, 308 et 835, et t. X).— BILLROTH, *Beiträge zur pathol. Histologie*, etc. Berlin, 1859, p. 145. — Ch. MOORE, *Diseases of the absorbent System*, in *Holme's System of surgery*, vol. III, p. 259. London, 1862. — BEAUNIS, *Anatomie générale et physiologie du système lymphatique*. Thèse de concours, Strasbourg, 1863. — DUCHEK, *Handb. der spec. Pathologie und Therapie*. Erlangen, 1864 (*Arch. gén. de méd.*, oct. 1868, p. 416). — POTAIN, *Des lésions des ganglions lymphatiques viscéraux*. Thèse pour l'agrégation. Paris, 1860. — Le même, art. *Système lymphatique* (*pathologie*) du *Dict. encycloped. des sciences médicales*, série 2, t. III, p. 474. Paris, 1870. — LABÉDA, *Système lymphatique, cours du chyle et de la lymphe*. Thèse de concours, Paris, 1866. — PÉRIER, *Recherches récentes sur l'origine des vaisseaux lymphatiques et chilifères* (*Archives générales de médecine*, 1868, t. II, p. 206). — A. LEDENTU et LONGUET, art. *Système lymphatique* du *Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques*.

CHAPITRE PREMIER

SYSTÈME LYMPHATIQUE LACUNAIRE

Cette partie originelle du système lymphatique se trouve partout où existe un tissu conjonctif, et forme un vaste réservoir cloisonné par des faisceaux entre-croisés en divers sens. De ce réservoir font partie aussi bien les espaces interceptés par les membranes séreuses que les aréoles de tissu conjonctif, tellement que cette portion du système lymphatique pourrait être comparée à une éponge ayant des cavités de dimensions variables, les unes très-considérables, comme les cavités séreuses, le péritoine, la plèvre, la tunique vaginale, etc., les autres beaucoup plus petites ou visibles seulement au microscope, comme les espaces qui se rencontrent dans les tissus cellulaires sous-cutané et sous-séreux et dans les tissus fibreux.

Malgré leurs dimensions variables, ces cavités ou espaces n'en ont pas moins des caractères communs. Elles sont d'abord constituées suivant un même type, ensuite elles contiennent des éléments semblables. Les plus petites, ou lacunes du tissu conjonctif, sont en effet formées par l'entre-croisement de faisceaux qui du tissu cellulaire le plus lâche se continuent sous la peau, dans les aponévroses, dans le périoste, etc. Ces faisceaux glissent les uns sur les autres, de même que les feuillets correspondants d'une séreuse ; ils sont striés suivant leur longueur et formés par un ensemble de fibrilles ; mais comme ils reviennent facilement sur eux-mêmes, il en résulte qu'ils paraissent ondulés et en zigzag. Traités par l'eau acidulée, avec l'acide acétique ou l'acide formique, ils se gonflent et se décolorent en perdant leur aspect fibrillaire. A côté de ces faisceaux sont placées des fibres élastiques, caractérisées par une forte réfringence, une forme cylindrique, des anastomoses et la résistance à l'acide acétique. Sur le trajet des faisceaux et surtout à leur circonférence, on observe des cellules grandes et plates, ayant un noyau aplati, muni d'un ou de plusieurs nucléoles ; et dans les espaces qu'ils circonscrivent, des cellules plus petites, arrondies, semblables aux cellules de la lymphe.

Les bourses séreuses sous-cutanées physiologiques ou accidentelles n'ont

pas une structure différente de celle des lacunes du tissu conjonctif lâche; elles résultent, en effet, de l'écartement en un point des faisceaux du tissu conjonctif qui se trouvent appliqués les uns sur les autres en forme de membrane par suite de leur refoulement. Ces bourses sont d'ailleurs le plus souvent traversées par des faisceaux conjonctifs disposés sous la forme de brides, et leur surface interne est tapissée de cellules aplaties ou endothéliales qui lui forment un revêtement plus ou moins complet et ressemblent à celles qui s'observent autour des faisceaux de tissu conjonctif.

Cette structure très-simple, que nous ont fait connaître les intéressantes recherches de Ranvier, est encore celle des cavités séreuses. Ces cavités sont limitées, en effet, par des faisceaux de tissu conjonctif et des réseaux de fibres élastiques très-fines. Ces faisceaux sont condensés et forment une membrane que tapissent des cellules aplaties, polygonales, munies de noyaux, disposées en mosaïque et qui, semblables aux cellules des faisceaux des aréoles conjonctives, laissent voir leurs contours d'une façon distincte, quand on les traite par le nitrate d'argent. Le contenu de toutes ces cavités est un liquide dans lequel sont suspendues des cellules ayant tous les caractères des globules blancs du sang, ou cellules lymphatiques. Indépendamment de ces deux ordres de cellules, le tissu conjonctif lâche renferme encore des cellules adipeuses, appendues aux faisceaux fibreux. Ces cellules, qui présentent la forme d'un vaste utricule, sont constituées, d'après Ranvier, par une membrane homogène, transparente, tapissée à l'intérieur par une lame de protoplasma dans laquelle est contenu le noyau. Le milieu de la cellule est occupé par une masse graisseuse, séparée du protoplasma par une zone qu'occupe un liquide transparent.

Ces différentes parties se développent uniquement aux dépens du feuillet moyen du blastoderme. Le tissu conjonctif est d'abord entièrement formé de cellules dont les unes, conservant le caractère embryonnaire, sont petites, rondes ou irrégulièrement globuleuses, tandis que les autres grossissent, changent de forme, s'aplatissent ou s'étirent en fuseaux et donnent naissance à des prolongements ramifiés ou anastomotiques, constitués par un protoplasma analogue à celui du corps de la cellule (Ranvier). Entre ces divers éléments est répandue une substance albuminoïde amorphe qui donne au tissu une apparence gélatineuse ou muqueuse. C'est dans cette substance que se montrent les premières fibres du tissu conjonctif. A leur origine, elles sont extrêmement minces, ont une longueur indéterminée et n'ont avec les cellules et leurs prolongements que des rapports de contiguïté. Les cellules adipeuses se forment ensuite principalement aux dépens des petites cellules arrondies. Les fibres élastiques ont un développement encore plus tardif, elles se produisent après

la naissance et même dans l'âge adulte (Ranvier); comme les faisceaux connectifs, elles apparaissent dans la substance intercellulaire.

Ce mode de développement, qui est celui du tissu conjonctif lâche, est aussi celui des membranes séreuses. Les lacunes, comme les bourses séreuses, se développent en nombre variable suivant les individus et surtout suivant les mouvements. Quant au développement des vraies séreuses, il se trouve étroitement lié, comme nous le dirons plus loin, à celui des deux grandes cavités du corps, à savoir la cavité céphalo-rachidienne et la cavité viscérale. Ainsi, on ne peut nier qu'il n'y ait une parfaite analogie de structure entre les aréoles du tissu conjonctif et les cavités des membranes séreuses; de même les altérations pathologiques de ces différentes parties se font remarquer par une très-grande ressemblance. Pour cette raison, il y a intérêt à étudier successivement les altérations du tissu conjonctif et celles des bourses et des membranes séreuses.

ARTICLE I. — TISSU CONJONCTIF LACHE ET INTERMÉDIAIRE

Le tissu conjonctif est un tissu mou, spongieux, répandu dans tout le corps, qui unit et sépare non-seulement les organes, mais encore chacun de leurs éléments propres. Il se divise en deux parties, dont l'une pénètre dans les organes, tandis que l'autre les entoure; cette dernière partie, tissu cellulaire extérieur, général ou commun (*textus cellularis intermedius seu laxus*), est la seule qui nous occupera ici; on comprend, en effet, que l'étude des altérations du tissu conjonctif qui entre dans la constitution des organes (*textus cellularis organicus, seu parenchymalis*) et forme leur charpente ne puisse être séparée de celle de leurs éléments spécifiques.

Le tissu cellulaire (conjonctif) commun a l'étendue et la forme du corps; creusé çà et là de loges pour les organes, il présente autour de chacun d'eux une couche plus ou moins épaisse. Il est abondant surtout à la tête, au niveau des orbites et des joues, au cou, le long des vaisseaux et entre les muscles, dans la poitrine, entre les lames du médiastin et à l'extérieur de cette cavité autour des mamelles. L'abdomen en renferme une grande quantité, soit dans son intérieur, au niveau des replis mésentériques, soit dans l'épaisseur de ses parois. Aux membres, ce tissu est bondant dans l'aine, l'aisselle, le creux du jarret, à la paume des mains, à la plante des pieds, partout enfin où il se passe de grands mouvements. Dans la plupart de ces points, et notamment sous la peau, sous le péri-

toine et le long des gros troncs vasculaires, les espaces limités par le tissu conjonctif contiennent en plus ou moins grande abondance des vésicules de graisse disposées comme des graines dans les loges incomplètes d'un fruit.

Le rôle de ce tissu est de permettre le glissement des parties ; mais de plus il a une grande faculté d'absorption, et partout, à la suite d'une blessure ou d'un ulcère, il peut être la voie de pénétration des agents morbigènes : c'est ainsi que pénètrent généralement dans l'organisme les différents virus de la syphilis, de la morve, de la rage, etc.

Le tissu conjonctif se régénère avec la plus grande facilité ; dans les plaies, par exemple, on le voit se reproduire avec promptitude. Il a beaucoup de tendance à s'enflammer et à végéter. Les altérations les plus communes sont en effet les phlegmasies et les néoplasies.

§ 1. — Hypertrophies et atrophies.

L'hypertrophie et l'atrophie du tissu conjonctif libre, c'est-à-dire l'augmentation pure et simple ou la diminution de volume des éléments de ce tissu, sont des désordres qui ont été peu observés. Pourtant, si les faisceaux du tissu conjonctif prennent, à partir de la naissance, un accroissement tel que, chez le lapin adulte, ils atteignent 12 μ, tandis que chez le lapin nouveau-né ils ne mesuraient que 2 μ, il faut bien admettre que, dans certaines circonstances, ils peuvent ou s'hypertrophier ou s'atrophier. Ce que nous disons des faisceaux conjonctifs s'applique aux éléments cellulaires du même tissu ; néanmoins, nous ne connaissons pas de faits qui jusqu'ici démontrent l'existence de l'hypertrophie des éléments du tissu conjonctif lâche, bien qu'il y ait lieu de croire que ces éléments augmentent quelquefois de volume à la suite de paralysies prolongées des nerfs vaso-moteurs.

L'atrophie des éléments conjonctifs n'est pas mieux connue ; cependant ces parties, comme la plupart des éléments de l'organisme, diminuent de volume dans la vieillesse. Il n'est pas rare de voir, chez certains vieillards, le tissu conjonctif sous-cutané aminci et réduit à une membrane lâche qui sert au glissement d'une peau sèche, ridée et diminuée d'épaisseur.

Dans ces conditions, les cellules adipeuses ont généralement perdu leur contenu graisseux et sont en réalité atrophiées. Ajoutons que l'atrophie des éléments du tissu conjonctif n'est pas douteuse dans les nombreux cas d'atrophie récemment décrits sous les noms d'atrophie par-

tielle de la face, aplasie lamineuse, trophonévrose faciale, etc. En pareille circonstance, le tissu conjonctif sous-cutané s'amincit au point de disparaître presque entièrement; la peau, également amincie et fixée aux parties sous-jacentes, forme comme des brides séparées par de profonds sillons, ce qui la fait ressembler aux cicatrices provenant de brûlures (voyez t. I, page 202); or, ces brides étant en général disposées suivant le trajet des rameaux nerveux, il en résulte que l'atrophie du tissu conjonctif paraît subordonnée à une influence nerveuse, et partant on peut croire à l'hypertrophie de ce même tissu dans des conditions opposées du système nerveux.

§ 2. — Phlegmasies.

Les phlegmasies comptent parmi les altérations les plus fréquentes du tissu conjonctif libre ou intermédiaire, ce qui s'explique par le siége même de ce tissu, qui, le plus souvent, n'est séparé des agents extérieurs que par une toile membraneuse, la peau ou une membrane muqueuse. Ces altérations présentent toutes les variétés du processus inflammatoire (voyez t. I, p. 235), et conséquemment elles se groupent sous trois chefs : phlegmasies exsudatives, phlegmasies suppuratives, phlegmasies prolifératives.

I. — Phlegmasies exsudatives ou érysipélateuses.

Ces phlegmasies sont caractérisées par la présence d'un exsudat fibrineux et de leucocytes qui rentrent dans la circulation ou subissent une dégénérescence graisseuse, en vertu de laquelle ils sont résorbés. Placées à la limite des hydropisies et des inflammations suppuratives, les phlegmasies exsudatives du tissu conjonctif libre se rapprochent de l'œdème par la nature du produit d'exsudation qui, à part la fibrine, est presque identique, des inflammations suppuratives par la présence des leucocytes, qui parfois se réunissent de façon à former des abcès. Connues des anciens auteurs sous la dénomination typique de *fluxions*, ces phlegmasies comprennent un certain nombre d'états anatomiques appelés accès de goutte aiguë, érythème noueux, oreillons, érysipèle, etc. De toutes ces affections, l'érysipèle est la plus commune et la mieux connue; pour ce motif, il servira de type à notre description.

Tout d'abord, le derme cutané fut considéré comme étant le siége exclusif de l'érysipèle; mais on ne tarda pas à s'apercevoir que les mem-

branes muqueuses voisines du tégument externe, celle du pharynx notamment, n'étaient pas exemptes de cette affection, et dès lors on admit un érysipèle des muqueuses. D'un autre côté, il est reconnu que les glandes lymphatiques participent à la fluxion érysipélateuse, et des recherches histologiques récentes ont montré que cette lésion se localise au système lymphatique de la peau et du tissu cellulaire sous-cutané. Partant, il n'est plus possible de faire de l'érysipèle une simple dermite. Du reste, l'évolution de la température dans le cours de cette affection porte à croire que l'érysipèle ne traduit pas la maladie d'un organe (peau, membrane muqueuse), mais celle d'un système, qui est le système lymphatique. Telles sont les raisons pour lesquelles nous donnons ici la description anatomique de l'érysipèle.

Cette affection, en raison de son siége, peut être suivie dans toutes ses phases anatomiques. Elle se manifeste à la surface des téguments, le plus souvent au voisinage des orifices naturels et surtout de ceux de la face, sous la forme d'une tache blanc jaunâtre ou rougeâtre, saillante, peu distincte par ses bords des parties voisines. Cette tache ou plaque saillante, rude et chagrinée, s'étend peu à peu, revêt une teinte d'abord rouge vif, plus tard rouge jaunâtre, et se termine par des bords festonnés légèrement saillants. Au bout de quelques jours, la plaque érysipélateuse se limite; vers le septième ou le huitième jour, elle tend à disparaître, mais souvent de nouvelles poussées surviennent et prolongent la maladie.

La peau, incisée, paraît épaissie, sa cohésion est augmentée, et son adhérence au tissu sous-jacent plus intime, au point que le derme proprement dit ne glisse plus sur les couches profondes. Souvent des phlyctènes se produisent à la surface de la plaque érysipélateuse, et lorsqu'elle commence à s'effacer, l'épithélium qui la recouvre blanchit et se desquame ; un léger œdème persiste en général, parfois assez longtemps, au niveau du point occupé par l'érysipèle ; l'épiderme se reproduit, et toute trace de lésion disparaît, même la teinte fauve produite par l'extravasation de quelques globules rouges.

Les caractères histologiques de la fluxion érysipélateuse ont été étudiés récemment par Vulpian, Volkmann et Steudner, Renaut, etc. ; ils consistent dans l'accumulation, au sein des espaces conjonctifs et des vaisseaux lymphatiques du derme et du tissu sous-jacent, d'un liquide fibrino-albumineux tenant en suspension de nombreux globules blancs. En même temps que l'injection et la dilatation des vaisseaux capillaires superficiels, on constate, dès le début du processus, sur une coupe microscopique du derme pratiquée après durcissement dans l'alcool absolu, l'existence

d'une quantité innombrable de globules blancs semblables à ceux du sang ou de la lymphe sur le trajet des vaisseaux sanguins. Il résulte de là des îlots allongés et anguleux de leucocytes, occupés dans leur partie centrale par un vaisseau sanguin rempli lui-même de globules blancs fixés au sein d'un coagulum fibrineux très-réfringent. Un peu plus tard, et sur les parties où l'érysipèle a la plus grande intensité, l'infiltration se répand dans tout le derme (Vulpian). Les leucocytes, insinués entre les faisceaux conjonctifs qu'ils recouvrent par places, sont disposés en séries ou en îlots, et sur certains points remplissent toutes les mailles du tissu dermique, de telle façon que le champ entier du microscope ne laisse voir que des globules blancs ; en dernier lieu, c'est plus particulièrement le long des vaisseaux lymphatiques que sont disposés ces éléments, en sorte qu'ils paraissent sortir des capillaires sanguins et s'extravaser dans les mailles du tissu conjonctif pour être ensuite repris par les vaisseaux lymphatiques. Les lymphatiques profonds de la peau, munis d'une membrane propre, sont d'ailleurs sensiblement distendus par des éléments cellulaires semblables à ceux qui infiltrent le derme ; c'est là une espèce de circulation en retour. Les cellules ou leucocytes ainsi infiltrées ont de 5 à 12 millièmes de millimètre ; elles sont formées de petites masses sphériques de protoplasma grenu, avec un noyau qui se colore en rouge intense par le carmin ; aussi il est impossible de les confondre avec les cellules fixes du tissu conjonctif, de dimensions beaucoup plus considérables, et munies d'un noyau vésiculeux, elliptique et nucléolé. Quant à la phlyctène, elle est constituée par un épanchement de sérosité inflammatoire dans l'épaisseur du réseau muqueux de Malpighi. Cette sérosité tient en suspension des leucocytes et un certain nombre de globules rouges qui, au bout d'un certain temps, se trouvent emprisonnés dans un réticulum fibrineux. On y a trouvé, en outre, des bactéries et des microphytes particuliers (Orth), mais le rôle attribué à ces organismes est, dès à présent, très-incertain.

Outre l'exsudation des leucocytes, le docteur Renaut admet qu'il y a dans l'érysipèle prolifération des cellules fixes du tissu conjonctif. Tout d'abord ces cellules, disposées à la surface des faisceaux de tissu conjonctif, se gonflent, leur protoplasma devient granuleux, les noyaux, plus gros et plus volumineux, s'étirent en sablier, se divisent, puis s'entourent d'un protoplasma granuleux et contribuent pour une part à l'infiltration des mailles du tissu conjonctif. Le tissu adipeux sous-cutané ne présente d'abord aucune modification appréciable ; mais bientôt, au niveau des points plus profondément altérés, on trouve constamment les vésicules graisseuses séparées les unes des autres par d'épaisses travées de

tissu embryonnaire, et souvent aussi une séparation de la gouttelette de graisse centrale et de la membrane anhiste par une couronne de jeunes cellules, caractères identiques à ceux que l'on détermine dans le tissu adipeux par l'irritation expérimentale. Dans les cas où les vaisseaux lymphatiques profonds du derme et du tissu sous-cutané participent au processus inflammatoire, on voit leurs parois infiltrées de cellules embryonnaires accumulées et disposées en séries entre les fibres conjonctives, et le vaisseau coupé paraît, suivant l'expression de Renaut, comme un cercle au milieu d'un îlot étoilé de tissu embryonnaire.

Les ganglions lymphatiques sont à peu près constamment affectés, et cela dès le début de l'érysipèle, tellement que leur tuméfaction constitue un élément de diagnostic des plus importants; ils présentent des traces d'inflammation qui consistent en l'accumulation dans leur stroma réticulé d'une grande quantité de cellules lymphatiques. « Leurs cellules fixes participent aussi activement à l'inflammation et se multiplient souvent au point de prendre l'apparence de plaques à noyaux multiples, tant leur prolifération est rapide et active (Renaut). »

Tels sont les caractères de la lésion érysipélateuse; mais au bout d'un certain temps, en général trois ou quatre jours, en même temps que la rougeur diminue et que l'éruption s'efface, les éléments cellulaires, et surtout les globules blancs infiltrés dans le derme et le tissu sous-jacent, disparaissent avec rapidité, tellement que deux ou trois jours après l'éruption on ne trouve plus dans la peau qu'un nombre peu considérable de cellules en voie de dégénérescence granulo-graisseuse, ou un simple détritus granuleux. Cette résorption des éléments cellulaires de l'exsudat s'opère suivant deux modes distincts : absorption par le système lymphatique, disparition par fonte granulo-graisseuse, ce qui signifie qu'une portion des cellules infiltrant le derme serait reprise à l'état de nature par les vaisseaux lymphatiques, tandis que l'autre portion de ces mêmes éléments, vouée à la mort, se décomposerait en granulations moléculaires albuminoïdes et graisseuses, qui seraient ensuite absorbées.

Si de la fluxion érysipélateuse, envisagée comme type des phlegmasies exsudatives du tissu conjonctif aréolaire ou lymphatique radiculaire, nous rapprochons l'accès de goutte aiguë, l'érythème noueux, les oreillons, etc., nous voyons que ces affections, comme l'érysipèle, se révèlent par les phénomènes cardinaux de l'inflammation des anciens auteurs, à savoir : *tumor*, *rubor*, *calor*, *dolor* (1), et disparaissent, au bout d'un

(1) Il faut excepter au point de vue de la rougeur la lésion des oreillons, mais cette exception n'est due sans doute qu'au siége profond de cette lésion.

petit nombre de jours, par délitescence, c'est-à-dire sans former de collections purulentes et sans laisser trace de leur passage, à part un œdème de peu de durée et une faible desquamation épidermique.

Ces circonstances portent à croire que, à défaut d'un examen histologique précis, le tissu lymphatique radiculaire est ici, comme dans l'érysipèle, le siége du processus inflammatoire. La mobilité et la marche du processus viennent encore renforcer cette manière de voir, et, du reste, on peut observer la coïncidence de l'inflammation des vaisseaux et des glandes lymphatiques, des amygdales elles-mêmes, sinon avec chacun de ces désordres, du moins avec quelques-uns d'entre eux. Une jeune fille de vingt-deux ans, hystérique, que je soignais à l'Hôtel-Dieu en 1878, avait été prise, à la suite d'un violent frisson, d'une amygdalite qui, d'abord localisée à un seul côté, gagna ensuite le côté opposé; en même temps se manifesta un érythème noueux situé successivement au pourtour des articulations des coudes et des genoux. La lésion cutanée se présentait sous la forme de boutons hémisphériques du volume d'une petite amande, indurés, mobiles avec la peau, douloureux à la pression. Ces boutons, au bout de sept à huit jours, devinrent un peu pâles et s'effacèrent ensuite, laissant à la peau une teinte jaune qui ne tarda pas à disparaître. Il y eut ainsi plusieurs éruptions successives pendant un mois, après quoi la santé se rétablit. La succession des poussées cutanées ne peut ici laisser le moindre doute sur la nature de l'éruption qui vint accompagner l'amygdalite et dont les caractères étaient ceux de l'érythème noueux.

La fluxion goutteuse se fixe généralement au pourtour des articulations du pied, où elle affecte de préférence le gros orteil, aux mains, où elle se localise le plus souvent au niveau de l'articulation métacarpo-phalangienne du pouce; viennent ensuite les grosses articulations, notamment les genoux, et les parties éloignées des articulations, comme la lèvre, la face, etc. Elle consiste en la tuméfaction rapide de l'une de ces parties qui devient rouge, tendue, lisse, d'ordinaire très-douloureuse, et qui, sous l'influence de la pression du doigt, laisse voir une empreinte analogue à celle de l'œdème dur. Cette fluxion procède par poussées successives qui s'arrêtent au bout de quelques jours ou même de quelques semaines; alors la rougeur et la douleur cessent, la tension diminue, l'œdème devient plus manifeste, la peau s'affaisse et l'épiderme se desquame. Mais comme la fluxion goutteuse ne tue pas, il en résulte que jusqu'ici l'examen histologique n'en a pas été fait. Cependant, si l'on considère que cette fluxion n'affecte pas seulement les articulations, mais encore le tissu conjonctif sous-cutané, qu'elle se produit brusquement, qu'elle est mobile et disparaît au bout d'un certain nombre de jours, ne

laissant que des traces d'œdème, on est conduit à la rapprocher de la fluxion érysipélateuse et à supposer qu'elle est due à un extravasat albumino-fibrineux contenant un certain nombre de globules blancs.

De même la tuméfaction blanche, circonscrite, lisse et douloureuse de la région parotidienne, caractéristique des oreillons, paraît constituée par l'extravasation dans les mailles du tissu conjonctif d'une sérosité albumino-fibrineuse et de leucocytes qui, au bout d'un certain temps, sont repris par les vaisseaux lymphatiques. Certaines pleurésies, les fluxions du rhumatisme, dont il sera question lorsque nous nous occuperons des articulations, ont aussi la plus grande analogie avec les lésions qui précèdent, et, par conséquent, les phlegmasies exsudatives du tissu conjonctif sont des affections communes. Envisagées uniquement au point de vue anatomique, ces phlegmasies n'ont pas de conséquences sérieuses, en ce sens qu'elles ne laissent aucune trace appréciable de leur passage dans les tissus, à l'exception toutefois de l'inflammation goutteuse, à laquelle succède assez généralement une infiltration uratique des tissus articulaires.

Étiologie et pathogénie. — Les phlegmasies exsudatives du tissu conjonctif ont des causes multiples et diverses. Il n'est pas douteux que les fluxions de l'érysipèle, de la goutte, etc., ne surviennent sous des influences morbifiques différentes, mais dont la nature nous échappe malheureusement. La pathogénie de ces lésions n'est pas mieux connue; cependant il y a lieu de croire que le système nerveux joue un rôle prépondérant dans la formation de quelques-unes, celles de la goutte et des oreillons notamment. Aucune de ces lésions n'a de tendance à la suppuration, l'érysipèle excepté, et la coïncidence bien connue de cette affection avec la fièvre puerpérale indique qu'elle peut servir de transition entre les phlegmasies exsudatives et les phlegmasies suppuratives.

Des affections multiples sont généralement décrites sous le nom d'érysipèle; on ne peut confondre, en effet, l'érysipèle vrai sporadique ou épidémique avec la poussée érysipéloïde qui se produit parfois à la face chez la femme au moment des époques menstruelles, non plus qu'avec l'érysipèle endémique dans certaines régions. Ce dernier n'est vraisemblablement qu'un angioleucite des réseaux lymphatiques, car le plus souvent il est suivi d'éléphantiasis et n'est que la première phase en quelque sorte de cette maladie (1). Les contrées où il se ren-

(1) Ajoutons que deux autres maladies, la pellagre et l'ergotisme, déterminent des poussées congestives ou inflammatoires de la peau, qui sont à tort confondues avec l'érysipèle.

contre sont d'ailleurs celles où règne l'éléphantiasis, comme l'Inde, le Brésil (1), etc. (voyez plus loin).

L'érysipèle de la menstruation ou érysipèle cataménial (2) est une fluxion qui paraît subordonnée à un trouble de l'innervation; ce même érysipèle s'observe, du reste, à l'époque de la puberté quand les fonctions menstruelles s'établissent difficilement, à l'âge critique lorsque les règles vont cesser ou viennent de cesser définitivement, à la suite de flux hémorrhoïdaires et sans doute aussi dans d'autres circonstances indéterminées. Signalé par F. Hoffmann, par Tissot, cet accident n'a pas toujours été étudié avec le soin qu'il mérite, et cela sans doute parce qu'on l'a confondu avec l'érysipèle vulgaire, contagieux. Certaines poussées érysipélateuses bénignes qui se produisent chez des personnes scrofuleuses à propos d'une écorchure légère, et quelquefois périodiquement, peuvent être rapprochées de l'érysipèle cataménial. Le caractère de ces affections, en dehors de la périodicité, est leur évolution pour ainsi dire apyrétique, leur bénignité et l'absence habituelle de tuméfaction ganglionnaire. Rarement annoncées par des symptômes généraux intenses, tels que frisson violent, céphalalgie, courbature, embarras gastrique, elles ne présentent ni l'élévation de température ni la courbe thermique qui est propre à l'érysipèle vulgaire. J'ai observé une dizaine de cas de ce genre, et j'ai pu m'assurer de la réalité de ce fait dans quelques-uns. Une jeune fille, soignée dans mon service d'hôpital, a conservé l'appétit pendant tout le cours de sa maladie, et sa température n'a pas dépassé le chiffre de 38° centigr. Une autre malade, observée à la même époque, n'a pas atteint cette température.

Les caractères locaux de l'érysipèle cataménial sont d'ailleurs un peu différents de ceux de l'érysipèle vulgaire. La face, qui en est le siége habituel, offre une tuméfaction manifeste, la peau est d'un rose pâle, légèrement jaunâtre. Elle peut se couvrir de bulles comme dans les deux cas que je viens d'indiquer. Malheureusement le contenu de ces bulles n'a pas été vu au microscope; il serait intéressant en tout cas de constater qu'il ne renferme pas les bactéries que l'on rencontre dans l'érysipèle vulgaire. Le tissu cellulaire sous-cutané est ordinairement atteint d'un œdème qui persiste parfois assez longtemps après la disparition de la rougeur.

(1) Rendu, *Études topographiques médicales sur le Brésil*, p. 74. Paris, 1848. — Sigaud, *Du climat et des maladies du Brésil*. Paris, 1844, p. 157, 369.

(2) Consultez : Chomel, *Gaz. des hôpitaux*, 1842. — Béhier, *Leçons de clinique médicale*, Paris, 1864. — Edmond Thomas, *De l'érysipèle périodique cataménial*, thèse de Paris, 1875.

L'érysipèle simple vulgaire ou fièvre érysipélateuse, malgré de nombreuses variétés, constitue une espèce pathologique bien définie. Effectivement, qu'il soit sporadique ou épidémique, spontané ou traumatique, nosocomial ou lié à une épidémie de fièvre puerpérale, cet érysipèle débute par un frisson avec élévation brusque de la température, il est accompagné d'une fièvre intense et d'un état général qui a la plus grande analogie avec celui de la pneumonie lobaire; d'ailleurs, comme cette dernière maladie, il se termine ordinairement vers le huitième jour, à moins de nouvelles poussées. Affection légère dans certains cas, il est d'autres fois, comme la plupart des maladies, la variole, la pneumonie, etc., une affection très-grave, d'apparence typhoïde, d'où la dénomination d'érysipèle typhoïde.

Dans tous les cas, cet érysipèle reconnaît pour cause très-vraisemblable un agent infectieux transportable par l'air et qui pénètre dans l'organisme soit par les voies respiratoires, soit par la surface d'une plaie. Le caractère contagieux et épidémique de cette affection, son évolution, sont tout au moins des circonstances qui justifient cette manière de voir. Ajoutons que des expériences d'inoculation pratiquées à des animaux ne laissent aucun doute, suivant quelques observateurs, sur la possibilité de la transmission de cette maladie. Orth, ayant inoculé le liquide des phlyctènes de l'érysipèle à des lapins, vit se produire chez ces animaux une inflammation de la peau qui ne tarda pas à entraîner la mort. Était-ce là un érysipèle ou un simple phlegmon? c'est ce qu'il importerait de déterminer. Quoi qu'il en soit, cet auteur a pu s'assurer de la présence des bactéries dans le liquide qui avait servi à l'inoculation et dans les parties altérées consécutivement à cette opération. Ces bactéries, dont l'existence avait déjà été constatée par Hueter et Nepveu dans le liquide de l'érysipèle, ont la forme de petites sphères ou cellules incolores extrêmement petites et sans mouvements propres, elles sont rapportées au *bacterium punctum* de Ehrenberg.

Le principe infectieux et contagieux de l'érysipèle admis, il importe de rechercher dans quelles circonstances ce principe se développe; mais, pour cela, il faut tout d'abord indiquer les lieux où cette maladie sévit le plus généralement. Or, cette affection est de tous les temps et de tous les lieux et s'observe avec la même fréquence sous tous les climats, à l'exception des régions tropicales. On la rencontre également dans les climats chauds et tempérés et dans les climats froids; elle est fréquente sur tout le littoral méditerranéen, en Espagne et en Portugal, en Algérie, en Égypte, dans la Syrie, la Perse, la Turquie, la Grèce et l'Italie. Elle exerce chez nous, comme dans tout le centre de l'Europe, des ravages parfois considérables,

principalement chez les blessés; mais elle n'est pas moins connue dans les régions plus froides et sévit fréquemment à l'état épidémique dans les îles Féroë, à New-Archangel, dans le Canada et les États-Unis d'Amérique.

Toutefois, l'érysipèle vulgaire épidémique est relativement rare sous les tropiques. Celle (1) rapporte que, dans l'espace de sept ans passés entre le 9e et le 23e degré de latitude nord, il n'a pas vu plus de dix cas de cette maladie. Annesley et Morehead s'accordent à reconnaître la rareté de cette affection dans l'Inde; d'un autre côté, les médecins qui ont observé à la côte occidentale d'Afrique et dans les Antilles témoignent de son peu de fréquence dans ces contrées; et c'est par erreur que le nom d'érysipèle a été donné à l'érythème et aux angioleucites qui sévissent endémiquement à Saint-Barthélemy, au Brésil, etc. (2).

En résumé, les phlegmasies érysipélateuses ne sont pas des lésions absolument identiques, elles constituent des processus multiples qui varient depuis la simple fluxion congestive, telle que la détermine la section du grand sympathique, jusqu'à la fluxion avec extravasation abondante de leucocytes et formation d'abcès; c'est pourquoi leur étude nous conduit naturellement à celle des phlegmons. On sait du reste combien, dans certains cas, il est difficile de séparer l'érysipèle du phlegmon; aussi, pour éluder cette difficulté, a-t-on inventé l'érysipèle phlegmoneux.

Bibliographie. — Richter, *De erysipelate*. Gotting., 1744. — Ammon, *Dissert. de erysipelate ejusque ab inflammatione diversitate*. Harderove, 1790. — Ribes, *Exposé succinct de quelques recherches anatomiques, physiologiques et pathologiques* (*Mémoires de la Société médicale d'émulation*, t. VIII, p. 626, 927). — W. Lawrence, *Observ. on the nature and treatment of erysipelas* (*Med. chir. Transact.*, t. XIV, p. I. London, 1828). — Sabatier, *Proposit. sur l'érysipèle considéré comme moyen curatif dans les affections cutanées chroniques*. Paris, 1831. — Velpeau, *Clinique chirurgicale*, t. III, p. 285. Paris, 1841. — Pierzy, *Gaz. méd.*, 1833. — Nunneley, *Treatise of the nature, causes and treatment of erysipelas*. London, 1845. — Blandin, *Epidém. d'érysipèles traumatiques* (*Gaz. des hôpitaux*, 1845; *J. des cours méd. chir.*, 1848). — P. Lorain, *De la fièvre puerpérale chez la femme, le fœtus et le nouveau-né*. Thèse de Paris, 1875. — Masson, *De la coïncidence des épidémies de fièvre puerpérale et des épidémies d'érysipèle*. Paris, 1849. — Todd, *Clinical lectures on erysipel* (*Med. Times and Gaz.* July, 27, 1855). — Gubler, *Mém. de la Soc. de biologie*, 1856, p. 40. — Lebert, *Ueber das Gesiehtserysipel* (*Archiv f. path. Anat. und Physiol.*, t. VIII, 1858). — Druwitt Day, *On erysipelas* (*American med. Times*. Jan. 1863, p. 209).

(1) Celle, *Hygiène des pays chauds*. Paris, 1848.

(2) Rendu et Sigaud, *loco citato*.

— LARCHER, *Des ulcérat. intestinales dans l'érysipèle* (*Arch. gén. de méd.*, 1864). —CYURE, *De l'érysipèle du pharynx*. Thèse de Paris, 1864. — J. SIMON, thèse de Paris, 1865. — EMIL PONFICK, *Ueber die pathologisch. anatom. Veränderungen der inneren Organe bei tödtlich verlaufenden Erysipelas* (*Deutsch. Klinik*, n° 20 et suivants, 1867). — R. VOLKMANN et F. STEUDENER, *Zur pathologischen Anatomie des Erysipelas* (*Centralblatt für die medic. Wissenschaft*, 1868, n° 36). — A. VULPIAN, *Sur un cas d'érysipèle de la face et du cou* (*Archives de physiologie normale et pathologique*, t. I, p. 314, 1868). — NEPVEU, *Gaz. méd. de Paris*, 1872, n° 3. — CADIAT, *Examen des lymph. de l'érysipèle* (*Bull. de la Soc. anat.*, 1873, p. 134, et 1874, p. 770). — MALASSEZ, *Recherches sur le nombre des globules blancs dans le sang de l'érysipèle* (*Bull. de la Soc. anatomique*, 1873, série 5, t. VIII, p. 141). — TROISIER, *ibid.*, p. 149. — LORDEREAU, *De la suppuration dans l'érysipèle*. Thèse de Paris, 1873. — J. ORTH, *Untersuchung. ueber Erysipel* (*Arch. f. exper. Med. und Pharm.*, etc. Leipzig, 18 avril 1873). — H.-F. PITOY, *Essai sur la pathogénie et la nature de l'érysipèle*. Thèse de Paris, 1873, n° 244. — J. RENAUT, *Contribution à l'étude anatomique et chirurgicale de l'érysipèle et des œdèmes de la peau*. Thèse de Paris, 1874. — Vlad. LUKOMSKY, *Untersuchungen über Erysipel* (*Archiv f. path. Anat. und Physiol.*, t. LX, p. 418, 1874). — ARN. HELLER, *Der Erysipelatöse Entzündungsprocess* (*Berlin. klinik. Wochenschrift*, 30 novembre et 7 décembre 1874).

II. — Phlegmasies suppuratives ou phlegmoneuses.

Ces phlegmasies sont caractérisées par la présence dans les mailles du tissu conjonctif d'une plus ou moins grande quantité de leucocytes qui, en se réunissant, constituent des collections purulentes connues sous le nom d'abcès. Ces collections séparent nettement les phlegmasies suppuratives du tissu conjonctif des phlegmasies exsudatives qui se résolvent sans suppurer.

Connues sous la dénomination de phlegmon (φλέγω, je brûle, à cause sans doute de l'élévation locale de température), les phlegmasies suppuratives du tissu conjonctif libre ou aréolaire peuvent se développer partout où se rencontre ce tissu ; mais on les observe de préférence dans les tissus cellulaires sous-cutané et sous-séreux. Nous les étudierons plus particulièrement dans ces points, après quoi nous nous occuperons des furoncles et des anthrax, affections qui ont de grandes analogies avec le phlegmon.

Phlegmons du tissu cellulaire sous-cutané.

Les régions généralement affectées par ces phlegmons sont celles où le tissu cellulaire est le plus abondant : les aisselles, le cou, les aines, la

région anale, etc. Ces parties rougissent, se tuméfient, mais l'occasion se présente rarement d'examiner ce qui se passe dans la première période de ce processus. Pourtant, si on vient à pratiquer des incisions au sein des parties enflammées, les mailles du tissu conjonctif apparaissent infiltrées par une masse jaunâtre consistante, plus ou moins épaisse, gélatiniforme, presque solide, et en tout cas difficile à déplacer par la pression du doigt, contrairement à ce qui a lieu dans l'œdème. Cette substance a été peu étudiée, mais il y a des raisons de croire qu'elle est composée d'un liquide albumino-fibrineux et de globules blancs. Dans ces conditions, la couche cellulo-adipeuse, augmentée d'épaisseur, forme une tuméfaction ferme, les vaisseaux sont injectés, la circulation artérielle est plus active, les veines sont gorgées de sang et la température est notablement élevée dans la partie enflammée, qui est douloureuse. Les faisceaux du tissu conjonctif ne présentent aucune modification appréciable, mais les grandes cellules plates qui les tapissent se gonflent, suivant Cornil et Ranvier, et tendent à revêtir la forme sphérique, du moins dans les phlegmons artificiels provoqués à l'aide d'une injection de nitrate d'argent à 1/200 dans le tissu conjonctif du chien. Quelques-unes de ces cellules ont présenté plusieurs noyaux devenus granuleux et infiltrés de granulations graisseuses.

La peau, tout d'abord rouge, tendue, lisse, brillante, devient plus tard œdémateuse. A ce moment, le produit inflammatoire possède tous les caractères du pus : c'est un liquide épais, jaunâtre ou blanchâtre, répandu entre les faisceaux connectifs qu'il écarte les uns des autres ; ceux-ci, comprimés et ramollis, disparaissent peu à peu par résorption ou par mortification, d'où la formation de collections purulentes ou abcès. Résultat de la mort des leucocytes, ces collections, pour peu qu'elles soient considérables, ne peuvent être résorbées ; le liquide qui les constitue doit être nécessairement évacué. Cependant, dans certains cas, le phlegmon parvient à se résoudre, et cela par un mécanisme semblable à celui qui a lieu dans l'érysipèle, à savoir par le passage dans les vaisseaux lymphatiques des globules blancs en nature ou après dissociation, et aussi par transformation de la fibrine. Cette circonstance a conduit quelques auteurs, et notamment Chassaignac, à penser que ces phlegmons ne sont que des érysipèles œdémateux.

Il existe deux variétés de phlegmons sous-cutanés : le phlegmon circonscrit, encore appelé phlegmon simple à cause de sa nature en général bénigne, et le phlegmon diffus, dont la tendance est de s'étendre et de produire la mortification du tissu conjonctif. Le phlegmon circonscrit produit un pus crémeux, homogène, qui ne tarde pas à se collecter en foyer et qui

ne contient pas de débris de faisceaux connectifs. Ce pus est formé d'un liquide alcalin séro-albumineux tenant en suspension des éléments cellulaires divers, à savoir : des cellules rondes uninucléées et semblables aux globules blancs du sang; des cellules de même dimension possédant plusieurs noyaux ou offrant des granulations graisseuses plus ou moins abondantes; des cellules plus volumineuses et renfermant des granulations graisseuses ou corps granuleux de Gluge, et enfin des globules rouges plus ou moins altérés. La poche qui renferme ce liquide est irrégulière, anfractueuse, limitée par un tissu induré tapissé d'une couche fibrineuse englobant des globules de pus. Les parois de cette poche, après l'évacuation spontanée ou artificielle de son contenu, reviennent sur elles-mêmes, poussent des bourgeons charnus, se rapprochent et se soudent, laissant une induration qui persiste pendant plusieurs jours.

Le phlegmon diffus est caractérisé par des phénomènes inflammatoires plus intenses, en ce sens que les faisceaux connectifs, au lieu de disparaître peu à peu par résorption, sont frappés de mort et deviennent des corps étrangers par rapport aux parties voisines. Le pus, tout d'abord concret, se fluidifie, infiltre les aréoles agrandies du tissu conjonctif; puis les faisceaux connectifs, privés de leurs éléments de nutrition, se mortifient et apparaissent sous forme de lambeaux flottants mélangés au pus, ou de masses filamenteuses, grisâtres ou blanchâtres, adhérentes sur un ou plusieurs points. Comparées par Duncan à des étoupes ou à des écheveaux de fil, ces masses filamenteuses, vues au microscope, sont formées de fibrilles dissociées, de granules pigmentaires jaunâtres ou noirâtres, et de granulations graisseuses. Après leur élimination, des brides vasculaires et nerveuses plus ou moins dénudées parcourent, en général, le foyer phlegmoneux, qui met toujours un temps très-long à se déterger. La peau, si le phlegmon est sous-cutané, s'affaisse et s'enfonce, puis, privée parfois de connexions avec le tissu sous-jacent, elle se mortifie. Enfin, si la phlegmasie gagne les parties profondes ou s'y développe primitivement, les muscles sont décollés par le pus, les tendons mis à nu, les os dépouillés de leur périoste et nécrosés, les articulations ouvertes. Les artères et les nerfs résistent mieux et restent le plus souvent intacts; ces parties pourtant se ramollissent quelquefois et s'ulcèrent sous l'influence du processus inflammatoire, mais sans qu'il en résulte d'hémorrhagies.

Les ganglions lymphatiques sont, en général, peu modifiés dans les phlegmons diffus et circonscrits, et cette circonstance, qui peut servir à distinguer ces affections de certaines formes d'érysipèle (érysipèle phlegmoneux, etc.), conduit à penser que les vaisseaux lymphatiques pren-

nent une moindre part au processus phlegmasique dans le phlegmon que dans l'érysipèle.

Chassaignac, tenant compte du siége anatomique varié du phlegmon diffus, appelle phlegmon diffus par nappe purulente celui qui se développe sous la peau dans les points où le pannicule adipeux n'existe pas, comme à la surface des saillies osseuses, dans le tissu lâche des paupières et du prépuce. Il donne le nom de phlegmon diffus panniculaire à celui qui affecte les mailles du tissu adipeux. Enfin ce même auteur désigne sous le nom de phlegmon diffus sous-aponévrotique l'affection phlegmoneuse qui prend naissance à l'intérieur des gaînes musculaires, et sous celui de phlegmon diffus total celle qui envahit tout un membre.

Le phlegmon diffus a une durée beaucoup plus longue que le phlegmon circonscrit, les faisceaux conjonctifs mortifiés doivent être éliminés avant que se produise le travail réparateur. Ce travail ne diffère pas de celui du phlegmon circonscrit ; comme lui il consiste en formation de bourgeons charnus qui se rapprochent et se soudent entre eux. Le pronostic du phlegmon diffus est plus sérieux que celui du phlegmon circonscrit ; toutes choses égales d'ailleurs, la gravité varie avec l'étendue de la lésion, mais aussi avec l'état général auquel celle-ci se trouve subordonnée.

Les phlegmasies suppuratives du tissu conjonctif ont des causes multiples et diverses. Le phlegmon circonscrit est le fait ordinaire d'une influence locale, le plus souvent un traumatisme, une contusion ou une plaie, la présence d'un corps étranger dans les tissus. Le phlegmon diffus est aussi le résultat ordinaire d'une influence locale et surtout de l'absorption par les tissus d'un principe septique ; mais souvent il est soumis à la fois à des causes générales et locales. C'est, comme on le sait, une affection commune chez les diabétiques, où il survient à l'occasion d'une contusion légère, d'une plaie insignifiante (1). D'autres états

(1) *Diabète, phlegmon diffus de la main et de plusieurs doigts.* — Une dame âgée de cinquante-huit ans et atteinte d'un diabète datant de plusieurs années fut prise, en 1872, à la suite d'une émotion morale, d'une anémie subite et des plus intenses qui s'améliora au bout de quelques mois ; en 1873, elle fut frappée d'une hémiplégie droite, avec embarras de la parole ; l'hémiplégie disparut entièrement après cinq ou six mois, la santé s'était complétement rétablie, mais l'embarras de la parole persistait. Vers la fin de l'année 1874, cette malade, un peu amaigrie, mais conservant toujours un certain embonpoint, ressentit tout à coup une douleur légère au niveau de la première phalange de l'indicateur du côté gauche, en tournant une clef. A partir de ce moment, elle s'aperçut d'un gonflement notable en ce point, et le lendemain elle me faisait mander. La face palmaire du doigt indicateur était le siége d'une tuméfaction avec rougeur de la peau et douleur à la pression dans toute la partie qui s'étend de l'articulation métacarpo-phalangienne à l'articulation des deux premières phalanges (cataplasmes). Au bout de quelques jours, l'inflammation avait gagné la portion de la paume de la main qui correspond au métacarpien de l'index,

pathologiques, comme celui que caractérise la formation exagérée d'acide urique et celui que peuvent déterminer une fatigue excessive, des marches forcées, semblent encore y prédisposer. Dans ces cas, il y a lieu de supposer la présence dans le sang d'un principe particulier ayant la propriété d'irriter les tissus.

Les causes locales et efficientes du phlegmon diffus sont des plaies contuses dans lesquelles le sang ou les tissus se putréfient, écrasement d'un doigt, etc. ; ce sont encore des piqûres d'animaux, des plaies avec introduction de substances étrangères dans les tissus et surtout de substances septiques, ou l'infiltration dans le tissu cellulaire de liquides normaux irritants (urine, bile), ou de médicaments tels que le vin, la teinture d'iode, qui, dans l'opération de l'hydrocèle par exemple, se répandent parfois entre les tuniques des bourses. Si ces substances produisent généralement un phlegmon sur place, il est vrai de dire que dans certaines circonstances celui-ci peut se développer à distance par l'intermédiaire des ganglions (1) ou des vaisseaux lymphatiques ; ainsi Dolbeau a montré que les abcès profonds de l'avant-bras qui succèdent à une blessure de la main correspondent au trajet des artères principales du membre et sont le résultat d'une angioleucite suppurée des troncs lymphatiques profonds. Cette affection s'observe souvent chez les anatomistes qui dissèquent des cadavres encore frais (surtout s'ils proviennent de femmes mortes d'accidents puerpéraux), et, en général, chez tous les individus qui sont appelés à manier des débris d'animaux. Dans certains cas, elle résulte des traces fort peu visibles de matières septiques nées dans l'organisme lui-même. L'inoculation du pus phlegmoneux peut encore la produire, et même celle du pus du phlegmon circonscrit, pourvu qu'il soit déposé sur des vieillards, des convalescents de fièvre typhoïde.

Le phlegmon diffus, et principalement le phlegmon des doigts connu

et tendait à se porter vers la face dorsale. Des incisions furent pratiquées; néanmoins, toute la région du dos de la main et du pouce devint rouge, chaude, tuméfiée, œdémateuse, le siége, en un mot, d'un phlegmon diffus qui exigea de nouvelles incisions, l'extraction d'un grand nombre de lambeaux aponévrotiques, et qui, en fin de compte, guérit, grâce à des *injections d'hydrate de chloral* pratiquées chaque jour.

(1) Un jeune garçon de dix-huit ans, vernisseur, entrait il y a quelques jours dans mon service pour un phlegmon situé à la partie supérieure de la cuisse, au niveau du triangle de Scarpa. Là, en effet, le tissu cellulaire sous-cutané était empâté dans une étendue de 10 à 15 centim., la peau était colorée, les ganglions lymphatiques de l'aine étaient tuméfiés et douloureux. Aucune plaie de la jambe ou des pieds ne venait donner la raison de cette inflammation; mais en cherchant bien, nous finîmes par trouver qu'il existait à la fesse droite un furoncle vide et presque entièrement guéri; or le malade nous raconta que, voulant se gratter, il portait habituellement ses doigts malpropres sur cette plaie, et de là sans doute l'adénite et le phlegmon circonvoisin.

sous le nom de panaris, se développe quelquefois d'une façon épidémique. Ravaton (1) a eu l'occasion d'observer une épidémie de ce genre à Landau, dans les années 1766 et 1767; Eddy (2) signale l'existence d'une épidémie de panaris dans le nord de l'Amérique, en 1819, et depuis lors, plusieurs auteurs ont constaté des faits analogues. Scrive et Potier-Duplessis ont également observé, sous l'influence des causes les plus légères, chez nos soldats d'Afrique, des phlegmons épidémiques qui se faisaient remarquer par l'acuité de l'inflammation, une évolution rapide avec tendance à la mortification des tissus, et enfin une grande résistance au traitement ordinaire. La propriété contagieuse de cette affection, admise par quelques auteurs, n'est pas démontrée, du moins par les observations sur lesquelles on a cherché à l'appuyer, mais il n'est pas moins vrai que le phlegmon diffus sous-cutané fait partie d'un ordre de phlegmasies qui ont le caractère septique et infectieux, et qu'il y a des raisons sérieuses de l'attribuer à l'action de microphytes.

Bibliographie. — A.-C. Hutchinson, *Med. chir. Transact.*, vol. V, p. 278. London, 1804. — W. Lawrence, *ibid.*, vol. XIV, p. 1. — Colles, *Fatal consequences resulting from slight wounds received in dissection* (*Dublin Hosp. Reports*, vol. III, p. 200, et vol. IV, p. 240). — Andrew Duncan, *Cases of diffuse inflammation of the cellular tissue with the appearance on dissection and observat.* (*Trans. of the med. and chirurg. Soc. of Edinburg*, vol. I, p. 470, 1824). — Ch. Fournier, *Dissertation sur le phlegmon diffus.* Thèse de Paris, 1827. — Dupuytren, *Du phlegmon diffus et de l'anthrax* (*Leçons orales de clinique chirurgicale*, t. IV, p. 430). — *Des phlegmons larges du cou* (*Bull. de thérapeutique*, 1833). — Machachlan, *Report of consecutive cases of traumatic erysipelas and of diffuse inflammation of the cellular tissue*, etc. (*Edinburg med. and surg. Journ.*, t. LXVIII, p. 352, 1837). — Godin, *Mém. sur le phlegmon diffus* (*Arch. gén. de méd.*, série 2, t. XV, p. 394). — Tholozan, *Epidémicité de panaris, phlegmons*, etc. (*Gaz. méd. de Paris*, 1853, p. 2). — Wachsmann, *De phlegmone diffusa* (*Dissert. inaug.*, Prague, 1843). — Haque, *Du phlegmon diffus.* Thèse de Paris, 1854, n° 155. — Borelli, *Inflamm. aux mains dans la saison d'été et Epidém. d'inflamm. aux mains chez les femmes attachées aux filatures* (*Gazetta med. italiana*, 1853, et *Gaz. méd. de Paris*, 1854, p. 481). — Chassaignac, *Etude sur le phlegmon diffus* (*Comptes rendus de l'Acad. des sciences*, 13 mars 1874; *Gaz. méd. de Paris*, 1852, p. 182). — Le même, *Traité de la suppuration*, etc. Paris, 1859. — Bauchet, *Du panaris et du phlegmon de la main*, 2e édit. Paris, 1859. — Scrive, *Fréquence du phlegmon des mains chez les soldats d'Afrique* (*Mém.*

(1) Ravaton, *Pratique moderne de la chirurgie*. Paris, 1777.

(2) Eddy, *New-York med. and physic. Journal*, t. II, p. 324. — Comparez : Oernstrup, *Bibliothek for Läger*, 1830, t. I, p. 42. — *General-Bericht des Rhein. Med.-Collegii für das Jahr* 1836, p. 56.

de méd., de chirurg. et de pharm. milit., série 2, t. XII, p. 235). — Potier-Duplessy, *ibid.*, t. XVII, p. 98. — Schutzenberger, *Des phlegmons du cou* (*Gaz. méd. de Strasbourg*, 1866). — Ul. Trélat, *Gaz. des hôpitaux*, 1869, p. 288. — Castelain, *Sur les phlegmons profonds du cou*. Thèse de Paris, 1869. — W. Gross, *American Journal of the med. science*, april 1871. — Dolbeau, *Note sur la pathogénie et la thérapeutique chirurgicale des abcès profonds de l'avant-bras* (*Bulletin général de thérapeutique méd. et chirurg.*, 1872, t. LXXXII, p. 158). — Gosselin, *Clinique chirurgicale de l'hôpital de la Charité*, t. II, p. 1. Paris, 1873. —Hipp. Chevalet, *Des phlegmons angioleucitiques du membre supérieur*. Thèse de Paris, 1875. — Alb. Rabourdin, *Recherches sur les phlegmons du coude*. Thèse de Paris, 1875, n° 410. — V.-E. Jacquey, *Des complications des phlegmons de la région carotidienne*. Thèse de Paris, 1876, n° 383.

Phlegmons du tissu cellulaire sous-séreux.]

Le domaine de ces phlegmons est indiqué et limité par leur épithète. Cette expression nous sert à désigner un processus phlegmasique qui, ordinairement, aboutit à la suppuration du tissu conjonctif sous-séreux. Nous comprenons sous cette dénomination tous les phlegmons développés au-dessous des membranes séreuses, y compris les bourses séreuses ou muqueuses. Toutefois, les phlegmons que l'on observe sous les bourses closes sont assez rares; d'un autre côté, ceux qui se produisent sous la tunique vaginale et sous les méninges sont encore moins communs; aussi nous nous occuperons plus spécialement ici des phlegmons sous-péritonéaux et sous-pleuraux.

1° *Phlegmons sous-péritonéaux.* — Les phlegmons sous-péritonéaux, comme les phlegmons sous-cutanés, siégent de préférence dans les points où le tissu cellulaire est le plus abondant; ajoutons qu'ils se rencontrent encore au voisinage des organes les plus exposés aux lésions inflammatoires et aux ruptures, tels que l'utérus, la vessie, le cæcum et les reins, d'où les dénominations de phlegmons pelviens, péri-utérins, des ligaments larges, de phlegmons iliaques, périnéphrétiques, etc. Eu égard à leur siége, ces phlegmons n'ont pas un mode de terminaison identique; ajoutons qu'ils présentent dans leur ensemble, et même chacun en particulier, des modalités assez variables, suivant la cause ou la nature du produit qui leur a donné naissance. C'est ainsi qu'ils peuvent être franchement phlegmoneux ou gangréneux; mais ces différences, sur lesquelles nous reviendrons dans le cours de la description, ne doivent pas nous conduire à des divisions trop nombreuses et nous écarter d'une description générale.

Au début du processus phlegmasique, le tissu cellulaire sous-péritonéal s'infiltre de cellules lymphoïdes et d'un liquide albumino-fibrineux; il

s'injecte et se tuméfie; en même temps, il perd de sa consistance et prend une teinte grise jaunâtre. La surface péritonéale reste normale ou s'injecte quelque peu, rarement elle participe au processus phlegmasique et suppure. Au bout d'un certain temps, les mailles du tissu lâche sous-péritonéal sont distendues par les éléments lymphoïdes, qui ont acquis tous les caractères des globules de pus; les faisceaux fibreux qui constituent ces mailles, après s'être gonflés, perdent leur aspect fasciculé, deviennent pulpeux, translucides, puis ils se dissolvent et disparaissent de telle sorte qu'on n'en trouve plus de vestiges, ou bien ils se mortifient et sont plus tard éliminés comme des corps étrangers. Ainsi, l'incision des parties enflammées, à cette période, tantôt laisse échapper un pus épais, lié, jaunâtre, crémeux, et qui ne contient pas de faisceaux de tissu conjonctif, mais qui offre souvent une odeur des plus fétides, résultant d'une exosmose des gaz de l'intestin; tantôt, au contraire, elle laisse voir un pus plus épais, presque solide, infiltré entre des brides ou filaments conjonctifs mortifiés et plus ou moins atrophiés. Ces derniers phlegmons, de beaucoup les plus rares, s'observent principalement dans l'excavation pelvienne et dans la fosse iliaque droite; ils sont la conséquence soit d'une infiltration urineuse, soit d'une fissure stercorale; le processus phlegmasique qui les caractérise n'est pas seulement très-aigu, il est souvent encore très-étendu; aussi constituent-ils des lésions sérieuses, fréquemment mortelles.

Les parties voisines participent le plus souvent à l'altération, et si la suppuration a duré longtemps, on constate que les aponévroses sous-jacentes sont altérées ou même détruites, traversées au niveau de leurs orifices par le pus phlegmoneux, et que l'inflammation du tissu conjonctif sous-séreux s'est propagée au tissu cellulaire sous-aponévrotique. Les muscles psoas iliaque, carré lombaire et le diaphragme lui-même peuvent être mis à nu, ramollis et plus ou moins complétement désorganisés. Les nerfs et les vaisseaux sont quelquefois exempts d'altérations, mais d'autres fois ils sont le siége de modifications plus ou moins profondes. Les nerfs sont rougeâtres ou décolorés, ramollis ou indurés, souvent dénudés et isolés au milieu du foyer purulent, et s'ils peuvent reprendre leurs fonctions, ce n'est pas toujours sans avoir été le siége de vives douleurs. Les vaisseaux, réunis entre eux, forment un cordon induré, ou bien ils sont isolés, comme disséqués par le pus, leurs parois sont ordinairement épaissies; le sang reste liquide dans les artères, mais il se coagule quelquefois dans les veines. Les os eux-mêmes peuvent être mis à nu par l'extension du foyer jusqu'à la colonne vertébrale ou jusqu'à l'os iliaque.

Le péritoine qui entoure ces phlegmons est d'ordinaire ardoisé par l'infiltration dans sa trame d'un pigment noirâtre provenant de la décomposition

des hématies ; il est en outre le plus souvent épaissi par des fausses membranes, et cette circonstance est de nature à rendre compte de la rareté de la rupture des abcès sous-péritonéaux dans la cavité du péritoine. Toutefois, la péritonite ne se limite pas toujours ainsi au pourtour du foyer ; dans quelques cas, et principalement dans l'état puerpéral, elle s'étend, suppure et entraîne la mort.

La suppuration est le mode de terminaison habituel des phlegmons sous-péritonéaux ; le pus est tantôt infiltré dans les mailles du tissu conjonctif, tantôt collecté sous forme d'abcès plus ou moins étendus. Les abcès sous-péritonéaux sont quelquefois situés dans la paroi abdominale antérieure (1) ; mais le plus souvent ils occupent la paroi postérieure et forment, au point de vue de leur siége et de leur mode de terminaison, deux groupes assez distincts selon qu'ils occupent les régions sus ou sous-ombilicales.

Les abcès sus-ombilicaux se développent pour la plupart au pourtour de l'un des reins, et de là leur dénomination d'*abcès périnéphrétiques*. Ces abcès, en rapport avec le diaphragme, le muscle carré lombaire, la colonne vertébrale, l'intestin et le péritoine, tendent dans les cas réguliers à se faire jour à l'extérieur vers la région lombaire, le plus souvent au niveau de l'espace triangulaire limité par le bord postérieur du grand oblique et le bord externe du grand dorsal, au point même où se font les hernies signalées par J.-L. Petit. Cette évacuation naturelle et spontanée se révèle tout d'abord par un œdème sous-cutané et plus tard par de la fluctuation ; elle est favorablement influencée par l'intervention du chirurgien. Chez un malade pâle, amaigri, souffrant depuis plus de deux mois d'un abcès péri-rénal survenu à la suite d'un accès de colique néphrétique, je donnai issue au pus par une incision pratiquée à la région lombaire, puis je conseillai des injections d'eau chloralée dans le foyer purulent, et au bout de trois semaines la cicatrisation était complète.

Dans quelques cas, le pus écarte les fibres du muscle diaphragme, les altère et arrive au contact de la plèvre qu'il enflamme, et, par l'intermédiaire d'adhérences entre les feuillets de cette membrane, se fait jour dans les bronches et est rejeté au dehors par des quintes de toux ; plus rarement il détermine une pleurésie purulente. D'autres fois, le pus des abcès périnéphrétiques s'infiltre dans les couches musculaires, étend ses ravages au loin sans trouver issue, à moins qu'une intervention opportune ne vienne en favoriser l'évacuation. Dans quelques cas, il s'est fait jour

(1) Voyez Bernütz, art. *Abdomen* du *Nouv. Dict. de méd. et de chir. pratiq.* Paris, 1866. — Gosselin, *Clinique chir. de la Charité*, t. II, p. 37, Paris, 1873.

dans le tube digestif, notamment dans le côlon; ce mode de terminaison est l'un des plus favorables. L'ouverture de ces abcès dans la cavité péritonéale est heureusement fort rare ; elle a pour conséquence une péritonite suppurative plus ou moins promptement mortelle. Ces abcès enfin s'étendent quelquefois du côté de la fosse iliaque ; ils fusent le long des vaisseaux fémoraux et arrivent jusqu'à l'arcade de Fallope, ou bien ils descendent en suivant le trajet de l'artère jusque dans le bassin et donnent lieu à un phlegmon pelvien; dans ces deux cas, ils se comportent ultérieurement comme les abcès sous-ombilicaux, dont il nous reste à indiquer les différents modes de terminaison.

Les abcès sous-ombilicaux occupent l'excavation pelvienne ou l'une des fosses iliaques; quelquefois ils s'étendent simultanément à ces deux régions. Dans le premier cas, on les appelle *abcès pelviens, péri-utérins;* dans le second, ils reçoivent la dénomination d'*abcès des fosses iliaques.* Les abcès limités au bassin, beaucoup moins volumineux que les autres, siégent au pourtour du rectum, de la vessie ou de la prostate, dans le tissu cellulaire qui réunit ces organes, et, chez la femme, au pourtour de l'utérus, du vagin, et dans les ligaments larges. Leur tendance est d'ulcérer les parois de ceux de ces viscères qui sont creux et de se vider dans leur cavité. Le plus communément, leur contenu est évacué par le rectum, plus rarement par le vagin ou la vessie; plus rarement encore il se fait jour dans le péritoine ou fuse par le trou obturateur.

Toutefois, les abcès du ligament large, dont la tendance est d'envahir de proche en proche le tissu cellulaire sous-péritonéal, soit de la paroi abdominale, soit de la fosse iliaque interne, s'ouvrent fréquemment à l'extérieur, après avoir aminci et perforé la peau, ou bien un peu au-dessus de l'arcade de Fallope, ou bien dans le voisinage et au-dessus de l'épine iliaque antérieure et supérieure ; dans quelques cas enfin, le contenu de ces abcès, suivant le trajet du ligament rond, pénètre dans le canal inguinal pour venir s'ouvrir au niveau de l'orifice externe de ce canal (Gubler).

Les phlegmons iliaques offrent des variétés nombreuses, suivant qu'ils ont pour origine une lésion de l'intestin, de l'utérus ou qu'ils sont dus à une cause extérieure ; en outre, ils se comportent un peu différemment quant à leur mode de terminaison, selon qu'ils sont sous-séreux ou sous-aponévrotiques. Quand ils occupent à la fois le tissu sous-péritonéal et le tissu conjonctif profond, ils sont en rapport : en avant, avec le feuillet péritonéal, le cæcum et la peau ; en arrière, avec la fosse iliaque ; en haut, avec le tissu cellulaire sous-péritonéal ; en bas, avec le tissu cellulaire qui de la cavité abdominale va gagner la cuisse, en traversant les orifices cutanés au passage des vaisseaux fémoraux et aux muscles psoas iliaques.

L'un et l'autre de ces différents points sont destinés à servir à l'évacuation du contenu purulent de ces phlegmons, car leur tendance naturelle est de se vider à l'extérieur à travers la paroi abdominale, spontanément ou par suite d'une intervention chirurgicale opportune. Assez généralement, lorsque l'abcès est limité au tissu sous-péritonéal, on voit, au-dessus de l'aine, vers la partie externe de l'arcade de Fallope, le long de la crête de l'os des iles, le tissu cellulaire sous-cutané s'œdématier peu à peu, puis la peau rougir, s'amincir, se perforer enfin, en donnant issue au contenu du foyer ; rarement le pus descend plus bas, devant les vaisseaux fémoraux. Au contraire, la migration a lieu de préférence au-dessous de l'arcade fémorale si l'abcès est sous-aponévrotique ; le pus fuse dans le tissu cellulaire au-dessous du *fascia iliaca*, dans la gaîne ostéo-fibreuse du muscle psoas iliaque, arrive jusqu'au petit trochanter, fait saillie à la partie supérieure et interne de la cuisse, enflamme quelquefois la bourse synoviale du psoas iliaque, et, comme cette bourse communique fréquemment avec l'articulation coxo-fémorale, il peut déterminer une arthrite suppurée. La migration se produit enfin en sens inverse, c'est-à-dire de bas en haut, mais le fait est beaucoup plus rare ; l'abcès cheminant au-dessous du gros intestin s'étend jusqu'au rein ou même jusqu'au foie et peut se comporter comme un abcès périnéphrétique. La fusion du pus du côté du bassin est également très-rare, sauf à gauche, où elle est facilitée par le repli mésentérique de l'S iliaque ; Velpeau a vu un abcès de la fosse iliaque se faire jour par la grande échancrure sacro-sciatique.

Les abcès des fosses iliaques se vident fréquemment dans l'un des viscères de l'abdomen : ceux du côté droit, dans le cæcum ou le côlon ascendant ; ceux du côté gauche, dans le côlon descendant ou le rectum. Le gros intestin et surtout le cæcum, en raison de sa disposition par rapport à la fosse iliaque, sont les parties les plus exposées à ce mode de terminaison, qui se produit tantôt par une seule ouverture, tantôt par plusieurs. Dans quelques cas, c'est par la vessie que la collection purulente se fait jour à l'extérieur ; chez la femme, on l'a vue s'ouvrir dans le vagin, principalement lorsque le phlegmon était situé à gauche, et même dans la cavité utérine (phlegmons puerpéraux). Notons que, dans la plupart de ces cas, le pus, sans doute à cause d'une pression plus forte, passe dans l'organe creux sans que le contenu de ce dernier s'épanche dans la cavité du foyer. Aussi la guérison est assez généralement la conséquence de ce mode de terminaison. Pourtant, si l'écoulement du pus est difficile et si la suppuration se prolonge, le malade est pris de fièvre hectique et succombe dans le marasme.

L'épaississement que subit le péritoine enflammé au voisinage des abcès iliaques est un obstacle à l'ouverture de ces abcès dans la cavité péritonéale. Semblable disposition existe par rapport aux vaisseaux dont la tunique externe s'enflamme assez ordinairement; néanmoins, la pénétration du pus d'un abcès iliaque dans la veine cave supérieure a été constatée une fois (Demeaux); la mort en fut la conséquence. Un mode de terminaison peu fréquent, mais important à connaître, est la propagation au foie du phlegmon iliaque, l'inflammation des veines de cet organe avec pyémie consécutive (1). Cette terminaison, qui n'a été vue que dans les cas

(1) *Pérityphlite causée par une épingle; abcès consécutif du foie avec phlébite d'une des veines sus-hépatiques, abcès métastatiques des poumons et de l'encéphale, pleurésie et péricardite purulentes.*—Ch. Marie, âgée de quarante ans, admise dans mon service, salle Sainte-Adélaïde, n° 23, le 23 avril 1877, prétend qu'elle a commencé à souffrir de la fosse iliaque droite il y a une quinzaine de jours, et cependant elle ne garde pas absolument le lit. En même temps elle perdit l'appétit, fut prise d'une fièvre avec paroxysmes vers le soir. Le 24 avril, on constate dans la fosse iliaque droite une tumeur saillante arrondie, isolée en apparence, mais qui, à la suite d'une percussion attentive, me paraît se rattacher au lobe droit du foie, dont le lobe gauche est normal. Cette tumeur est molle, élastique, sur un point légèrement fluctuante; le pouls est fréquent, pulsat. 104, températ. 40° le matin, 40°,3 le soir; les facultés intellectuelles sont obtuses. Même état les jours suivants. Le 26 avril, frisson intense dans la journée ; le soir, après le frisson, temp. 40°,2, p. 100. Le 27, fièvre moindre, herpès labial, quelques vomissements. Les jours suivants, vomissements verdâtres, affaissement, altération des traits. Le 7 mai, souffle amphorique à droite, haleine gangréneuse, mort le 9 au matin.

Autopsie. —Teinte subictérique de la peau; absence de péritonite; lobe gauche du foie normal; le lobe droit descend jusqu'à la partie moyenne de la fosse iliaque, il présente deux échancrures, l'une destinée à la vésicule biliaire, l'autre qui répond à la fosse iliaque. La face inférieure de ce lobe, devenue postérieure, recouvre le rein, le côlon ascendant et le cæcum, son extrémité inférieure adhère avec les parties contenues dans la fosse iliaque, elle a une forme arrondie et en même temps elle est atteinte de suppuration. En soulevant cette partie pour la détacher des parties sous-jacentes, on aperçoit le cæcum entouré d'un tissu cellulaire boursouflé et suppuré, mais en même temps l'appendice vermiforme est béant, comme sectionné en deux parties dont l'inférieure est difficile à trouver. Tout près de cet appendice existe un corps noir allongé et comme fixé dans les tissus, c'est une *épingle*. La tumeur iliaque a le volume d'un poing aplati, elle contient très-peu de pus, celui-ci a dû se vider en partie, car le cæcum est perforé à sa partie postérieure; cette tumeur est recouverte par l'extrémité arrondie du lobe droit du foie. Cette extrémité est le siége de deux foyers purulents isolés, dont l'un, du volume d'une petite pomme, contient un pus épais et communique, par sa partie supérieure, avec une des veines sus-hépatiques. Dirigée verticalement en haut suivant le grand axe du lobe droit du foie, cette veine, notablement dilatée, est vide et recouverte d'une sorte de fausse membrane purulente dans une étendue de 5 à 6 centimètres; béante, elle se continue jusqu'au bord supérieur du foie, où elle se réunit à d'autres troncs pour se jeter dans la veine cave. Le parenchyme du foie, qui entoure ce vaisseau dans sa partie suppurée, offre une teinte ardoisée dans une étendue d'environ 1 centimètre; ailleurs il est normal ou simplement congestionné. Le cœur, normal, légèrement décoloré, renferme des caillots fibrineux, flasques et mous. Le péricarde contient environ une cuillerée de pus; son feuillet pariétal seul est injecté dans un point qui correspond au foyer de suppuration de la plèvre droite, d'où il

de typhlite et de pérityphlite, s'est présentée récemment à mon observation, elle est d'ailleurs établie par d'autres faits (1).

Etiologie et pathogénie. — Les phlegmons sous-péritonéaux, comme ceux du tissu cellulaire sous-cutané, sont les uns simples, les autres diffus, suivant la cause qui leur a donné naissance. Les premiers résultent du traumatisme, de la propagation de l'inflammation d'un organe au tissu circonvoisin ; les seconds sont généralement dus à l'infiltration dans le tissu conjonctif sous-séreux d'une substance étrangère ordinairement septique. Toutefois, contrairement à ce qui a lieu pour le phlegmon diffus cellulo-sous-cutané, cette substance vient rarement de l'extérieur comme dans le cas que je rapporte ici (2) ; le plus communément, elle n'est autre que le

résulte manifestement qu'il a été atteint par voisinage. La cavité pleurale de ce même côté contient en effet près d'un litre et demi d'un liquide purulent fétide, et des gaz. Le poumon correspondant, affaissé, réduit au quart de son volume, et entouré d'une fausse membrane purulente, est le siége de trois foyers verdâtres ou jaunâtres, contenant des gaz et un liquide purulent fétide. L'un d'eux, du volume d'un œuf, communique avec la plèvre. Le poumon gauche, œdématié dans ses parties déclives, offre un léger degré d'emphysème à son bord antérieur ; on y trouve aussi quelques foyers verdâtres, contenant des gaz fétides et un pus liquide grisâtre ou verdâtre avec de nombreuses bactéries. Absence de méningite ; mais dans le corps strié droit il existe un foyer purulent fétide du volume d'un haricot ; un autre foyer de même nature et du volume d'une lentille se rencontre tout près du corps rhomboïdal gauche du cervelet. La rate est volumineuse, les reins sont légèrement décolorés ; le tube digestif, à part le cæcum, et les organes génitaux sont sains. Curieux par la cause qui l'a provoqué, ce fait est remarquable par la difficulté du diagnostic, résultant de la disposition du foie, par une complication rare de la pérityphlite et surtout par la nature gangréneuse des abcès métastatiques, nature qui nous paraît avoir son explication dans la lésion initiale, c'est-à-dire dans l'abcès de la fosse iliaque, qui avait pour point de départ les bactéries de l'intestin.

(1) Baernhoff, *Perityphlitis mit secund. suppurat. Pfordaderentzündung* (*Beiträge zur Heilkunde.* Riga, 1855). — Aufrecht, *Entzündung des Processus vermiformis, Perityphlitis, Phlebitis und Thrombose des Vena mesenterica magna, Pylephlebitis* (*Berlin. klin. Wochenschrift*, 1869). — Fraentzel, *Ein Fall von Pylephlebitis nebst diagnost. Bemerkungen* (Ibid., 1869).

(2) *Phlegmon sous-péritonéal consécutif à une écorchure du pied gauche.* — Le nommé A..., âgé de trente-cinq ans, tourneur, est admis dans mon service, salle Saint-Lazare, n° 9, le 1er juillet 1876. Cet homme, robuste, se plaint de douleurs assez vagues à la partie inférieure de l'abdomen ; il a de la fièvre, une respiration fréquente, et, si on l'en croit, ces accidents, tout récents, seraient survenus à la suite d'une écorchure du pied gauche, aujourd'hui cicatrisée. Le 5 juillet, pouls fréquent, douleurs plus vives dans le ventre, respiration anxieuse (pot. digit. opium). Le 7, 96 pulsations, abdomen tendu, météorisé, facies altéré, lèvres cyanosées, sécheresse de la langue ; on diagnostique une péritonite. Le 8, extrémités refroidies, sueurs visqueuses, tension et météorisme de l'abdomen plus marqués que la veille, abaissement de la température, mort le lendemain.

Autopsie. — Distension des intestins, injection des deux feuillets du péritoine, surtout du feuillet viscéral, liquide trouble en petite quantité et quelques flocons de pus dans l'excavation pelvienne. A quelques centimètres de l'anus, le tissu cellulaire situé en arrière du pubis et

produit de sécrétion ou le contenu de l'un des nombreux viscères de l'abdomen : l'urine, la bile, les matières fécales, des lochies fétides, etc.

Répandues dans les mailles du tissu conjonctif, ces substances déterminent tout d'abord l'irritation des éléments cellulaires de ce tissu, leur multiplication, l'issue à travers les parois vasculaires d'un liquide albumino-fibrineux et de leucocytes, et plus tard, du moins dans quelques cas, la mortification des faisceaux conjonctifs, qui ne reçoivent plus des vaisseaux les éléments nécessaires à leur nutrition. Il est intéressant de remarquer que les désordres inflammatoires ne se produisent pas toujours au point même où a été déposé l'agent septique, mais à une distance plus ou moins éloignée, comme dans le cas de phlegmon de la paroi abdominale antérieure rapporté plus haut, et dans un certain nombre de cas de phlegmons des ligaments larges et de phlegmons iliaques post-puerpéraux. Dans les cas de ce genre, bien que le transport ait lieu par le système lymphatique, ce système ne paraît pas toujours en souffrir ; la plaie initiale s'enflamme quelque peu et disparaît. Un vaisseau lymphatique induré vient quelquefois révéler le trajet suivi par la substance infectieuse, qui peut porter ses ravages même au delà des ganglions de la région primitivement affectée. Ces phlegmons d'ailleurs, comme ceux de l'aisselle, sont souvent la conséquence d'une adénite suppurée, il arrive de voir le phlegmon des fosses iliaques succéder à une adénite ganglionnaire de ces régions.

BIBLIOGRAPHIE. — **Phlegmons périnéphrétiques.** — LAPEYRE, *Journ. de méd., de chirurg. et de pharm.*, t. LXV, p. 375, 1785. — DUCASSE, *Abcès périnéphrétique ouvert dans les bronches* (*Archives générales de médecine*, t. XIX, p 462, 1827). — CANTEGRIL, *Ibid.*, t. XIX, p. 280. — ROYER, *Traité des maladies du rein*, 1830. — LENEPVEU, *Considérat. sur les fistules réno-pulmonaires.* Thèse de Paris, 1840. — BIENFAIT, *Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie*, 1856. — FÉRON, *De la périnéphrite primitive.* Thèse de Paris, 1860. — PICARD, *De la périnéphrite primitive.* Thèse de Paris, 1860. — CH. HALLÉ, *Des phlegmons périnéphrétiques.* Thèse de doctorat, Paris, 1863. — TROUSSEAU, *Des abcès périnéphrétiques* (*Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu*, t. III, p. 696-723. Paris, 1868). — F.-M. NAUDET, *Du phlegmon périnéphrétique.* Thèse de Paris, 1870. — RAVEL, *Lésions traumatiques des reins.* Paris, 1870. — BOWDITCH, *Med. and surg. Reports of the Boston city Hospital*, t. I, 1870. — KRAETSCHEMAR, *Des abcès*

sous le péritoine est le siége d'un phlegmon qui remonte jusque dans la paroi antérieure de l'abdomen et s'étend, sur les côtés, jusqu'aux épines iliaques antérieure et supérieure. Un pus épais et presque solide infiltre les mailles du tissu conjonctif sous-séreux dans toute cette étendue. Le système osseux et les organes pelviens sont entièrement sains ; le malade n'avait reçu aucun coup, et par conséquent il y a tout lieu de croire avec lui que l'écorchure du pied a été le point de départ de cette fatale inflammation.

périnéphrétiques. Thèse de Paris, 1872. — N. Gueneau de Mussy, *Du phlegmon périnéphrétique* (*Clinique médicale*, t. II, p. 203-215. Paris, 1875). — Th. Vaugy, *Contribution à l'étude des abcès périnéphrétiques.* Thèse de Paris, 1876. — E. Lancereaux, art. *Rein* du *Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales*, p. 309, 1875.

Phlegmons péri-utérins et des ligaments larges. — Bourdon, *Mémoire sur les tumeurs fluctuantes du petit bassin* (*Revue médicale*, 1839). — J. Boyer, *Sur le phlegmon du ligament large.* Thèse de Paris, 1848. — F.-L. Valleix, *Guide du méd. praticien*, t. IV, p. 257. Paris, 1853.—A. Gubler, *Union méd.*, 1850, n° 136. —Nonat, *Traité pratique des maladies de l'utérus et de ses annexes.* Paris, 1860. — T. Gallard, *Du phlegmon péri-utérin et de son traitement.* Thèse de Paris, 1855, et *Union méd.*, 1872, n° 16. — Mousteu, *Phlegmon du ligament large ouvert dans la vessie et le rectum* (*Bull. de la Soc. anatomique*, 1861, p. 275). — Bernutz et Goupil, *Clinique médicale sur les maladies des femmes.* Paris, 1862, t. II, p. 405. — Abel Frarier, *Etude sur le phlegmon des ligaments larges.* Thèse de Paris, 1866.—N. Gueneau de Mussy, *Etude sur les phlegmons du ligament large* (*Archives générales de médecine*, 1867, t. II, p. 128). — Hervieux, *Traité clinique et pratique des maladies puerpérales suites de couches*, p. 504. Paris, 1870. — J. Lucas-Championnière, *Lymphatiques utérins et lymphangite utérine.* Thèse de Paris, 1870. — Alp. Guérin, *Adéno-lymphite péri-utérine simulant un phlegmon du ligament large* (*France méd.*, 1876, p. I). — Le même, *Adéno-lymphite péri-utérine* (*Gaz. hebd.*, 1876, p. 131).— G. Auger, *De la lymphadénite péri-utérine* (*phlegmon des ligaments larges*), etc. Thèse de Paris, 1876. — G. Mary, *Etude sur une forme d'adéno-lymphite péri-utérine.* Thèse de Paris, 1877.

Phlegmons des fosses iliaques. — Ludwig, *Diss. de abscessu latente.* Lipsiæ, 1758. — Bourienne, *Journ. de méd., de chirurg. et de pharmacie*, 1775, t. XLIII, p. 66-70. — Abernethy, *Surgical obs. on chronic and lumbar abscessus*, in *Surgical Works.* London, 1815. — Husson et Dance, *Mém. sur quelques engorgements inflammat. qui se développent dans la fosse iliaque droite* (*Répert. gén. d'anat. et de physiol.*, IV, p. 75, 1827). — Dance, *Dict. en XXX vol.*, t. I, p. 210. — P. Ménière, *Mém. sur les tum. phlegmoneuses occupant la fosse iliaque droite* (*Archiv. gén. de méd.*, 1828, t. XVII, p. 188).—Corbon, *Des abcès profonds de la fosse iliaque et du bassin* (*Gaz. méd. de Paris*, 1830, p. 387). — Dupuytren, *Leçons orales de clinique chirurgicale*, 1re édit., Paris, t. III, p. 330. — Vigla, *Abcès de la fosse iliaque ouvert à côté de l'échancrure sciatique* (*Bull. de la Soc. anat.*, 1836). — Lebatard, *Des tum. phlegmoneuses de la fosse iliaque interne.* Thèse de Paris, 1837. — Piotay, *Essai sur les tum. phlegmoneuses de la fosse iliaque.* Thèse de Paris, 1838. — Tranny, *Abcès de la fosse iliaque.* Thèse de Paris, 1838. — Burne, *Mém. sur l'infl. chroniq. et les abcès perforants du cæcum* (*Gaz. méd. de Paris*, 1838). — Grisolle, *Histoire des tum. phlegmoneuses des fosses iliaques* (*Archiv. gén. de*

méd., 1839, sér. 2, t. IV, p. 31, 137 et 393). — GARNIER, *Bull. de la Soc. anat.*, sér. 2, t. III. — MOREL-LAVALLÉE, *Abcès fétide de la fosse iliaque* (*Bull. de la Soc. de chirurgie*, sér. 2, t. II). — MARCHAL DE CALVI, *Des abcès phlegmoneux intra-pelviens.* Thèse de concours, Paris, 1844. — MONNOT, *Des abcès de la fosse iliaq. int.* Thèse de Paris, 1846. — JACOTOT, *Abcès de la fosse iliaq.* Thèse de Paris, 1846. — TEDESCHI, *Considérat. sur les abcès phlegmoneux intra-pelviens.* Thèse de Paris, 1847. — HERMENT, *Considérat. sur les abcès de la fosse iliaque.* Thèse de Paris, 1847. — V. SIMON, Thèse de Paris, 1848. — PROTICH, *Abcès de la fosse iliaque interne.* Thèse de Paris, 1850. — POUPARDIN, *Phlegmons de la fosse iliaque interne.* Thèse de Paris, 1854. — BAMBERGER, *Die Entzünd. in der rechten Fossa iliaca* (*Wiener med. Wochenschr.*, 1853). — ABEILLE, *Du phlegmon rétro-péritonéal* (*Gaz. des hôpitaux*, 1854). — FARCY, *Des tumeurs phlegmoneuses de la fosse iliaque.* Thèse de Paris, 1856. — CHASSAIGNAC, *Traité pratique de la suppurat. et du drainage chirurgical.* Paris, 1859. — COLLINEAU et BAUCHET, *Sur les abcès de la fosse iliaque* (*Gaz. hebd.*, 1862, p. 35, 67, 81). — GUARINI, *Ann. universi di medicina.* 1862. — OPPOLZER, *Pathologie und Therapie der subperitonealen Bindegewebe* (*Wien. med. Wochenschr.*, 1864). — PUTÉGNAT, *Quelques considérat. sur les abcès iliaq. puerpéraux* (*Journ. de méd. de Bruxelles*, 1865). — FRILLEY, *Observat. de phlegm. de la fosse iliaque* (*Rec. de mém. de méd., de chir. et de ph. mil.* 1867). — BACHELET, *Des abcès stercoraux.* Thèse de Paris, 1868. — POUZET, *De la pérityphlite.* Thèse de Paris, 1869. — CUSHMAN, *Disease of the ileo-cæcal region* (*Philadelphia med. and surg. Rep.* 1869). — DUGUET, *Gaz. méd. de Paris*, 1870. — HERVIEUX, *Traité clinique et pratique des maladies puerpérales*, p. 554. Paris, 1871. — COURBON, *Mém. sur les abcès de la fosse lombaire.* Paris, 1873. — CUSHING, *Case of pelvic cellulitis complicated with psoas abscess* (*Philadelphia med. and surg. Report.* 1873). — DESPRÉS, art. *Iliaq.* (*Nouv. dict. de méd. et de chir. prat.*, t. XVIII. Paris, 1874. — BERNHEIM, *Observ. d'abcès rétro-péritonéal ouvert à travers le diaphragme dans une bronche* (*Rev. méd. de l'Est*, février 1874). — VERNEUIL, *Énorme abcès de la fosse iliaque gauche* (*Gaz. des hôpit.* 1874). — A. PAULIER, *Contribut. à l'étude de la typhlite et de la pérityphlite.* Thèse de Paris, 1875. — G. PAQUY, *De l'adénite iliaque considérée comme cause des phlegmons et abcès de la fosse iliaque.* Thèse de Paris, 1876, nº 477.

2º *Phlegmons sous-pleuraux.* — Beaucoup plus rares que les phlegmons sous-péritonéaux, ce qu'il faut attribuer à l'absence dans les organes thoraciques d'un contenu septique, les phlegmons sous-pleuraux se rencontrent ordinairement à la suite d'une lésion traumatique, d'une ponction de la plèvre pratiquée à l'aide d'un instrument malpropre ou ayant fourni un liquide purulent. Ces phlegmons ont encore été observés, après une pleurésie suppurée et par propagation de l'inflammation, au pourtour et dans le voisinage d'une carie costale; dans ces derniers temps, enfin, on a rapporté des cas de péripleurite suppurée indépendants de toute

lésion traumatique ou d'inflammation des plèvres. S'agissait-il bien réellement de phlegmasie idiopathique du tissu conjonctif sous-pleural dans ces cas, ainsi que l'ont pensé les auteurs qui les ont observés? Je n'oserais l'affirmer, surtout lorsqu'il est démontré, comme on a pu le voir plus haut, qu'une simple écorchure sert quelquefois de porte d'entrée à un principe septique pouvant déterminer au loin une inflammation phlegmoneuse parfois rapidement mortelle.

Quelle que soit son origine, le phlegmon sous-pleural, c'est-à-dire l'inflammation suppurative du tissu cellulaire lâche situé sous la plèvre, n'est généralement pas examiné dans sa première phase, mais tout porte à croire qu'il ne diffère pas alors du phlegmon sous-péritonéal; plus tard, ce phlegmon, s'il ne se résout, donne lieu à des collections purulentes qui, en dehors, dilatent les espaces intercostaux et, au dedans, refoulent le feuillet pariétal de la plèvre. Ces abcès sont limités, d'une part, par la plèvre pariétale, qui est généralement épaissie et adhère au feuillet viscéral; d'autre part, par les côtes et les muscles intercostaux doublés du tissu cellulaire sous-cutané, ce qui ne les empêche pas de se vider le plus souvent au dehors, tandis que leur ouverture dans la cavité pleurale est très-rare. En s'infiltrant dans l'épaisseur des muscles, le pus altère la structure de ces organes, détruit leurs fonctions et produit l'écartement plus ou moins considérable d'un petit nombre d'espaces intercostaux, circonstance importante au point de vue du diagnostic différentiel de cette affection et de la pleurésie purulente où la dilatation s'étend d'une façon régulière à un plus grand nombre de ces mêmes espaces. De cette façon, le pus arrive jusqu'au tissu cellulaire sous-cutané, qui se gonfle et devient œdémateux; la peau rougit et la perforation a lieu, à moins d'une intervention chirurgicale préalable. Cette intervention, qui est généralement nécessaire, ne doit pas être trop retardée, en raison des inconvénients que peut offrir le séjour du pus au voisinage d'organes aussi importants que les organes thoraciques.

Le pronostic de cette affection est grave, puisque, sur huit cas où l'on a cru reconnaître des phlegmons idiopathiques, on compte quatre cas de mort, deux par pyohémie, un par néphrite et épuisement, un autre par péricardite; des quatre cas restant, deux se sont terminés par une guérison complète et les deux autres ont laissé des fistules et des déformations considérables du thorax.

L'étude des phlegmons sous-costaux conduit naturellement à dire quelques mots des inflammations phlegmoneuses des médiastins, qui ont des causes assez semblables. Celles-ci ont le plus souvent un début brusque et occupent une grande étendue. Le tissu conjonctif lâche, au milieu duquel

sont contenus les organes et les ganglions lymphatiques, se tuméfie, s'infiltre de globules purulents, se ramollit et finit par s'abcéder. La fièvre, si elle n'existait déjà, se développe à cette période de l'affection et revêt en général un caractère intermittent. Abandonné à lui-même, l'abcès peut s'ouvrir au dehors, et alors c'est le plus souvent à gauche du sternum, au niveau de la deuxième côte, plus rarement à la base du cou. Mais il est prudent de ne pas attendre ce résultat et d'intervenir, autant que possible, de bonne heure. En effet, les abcès des médiastins donnent facilement lieu à une perforation de la plèvre et, par suite, à un empyème, ou bien ils déterminent une péricardite de voisinage et l'ulcération, la perforation de la trachée (sinon, ils sont le point de départ d'une résorption purulente), ou bien ils conduisent au marasme par leur suppuration de longue durée. Ainsi, il importe de les ouvrir largement et de ne pas permettre la stagnation prolongée du pus. Ces abcès non-seulement peuvent être pris pour une péricardite, une tumeur du médiastin, mais encore pour un anévrysme de l'aorte.

Il me resterait à parler ici des phlegmons sous-séreux du péricarde, de la tunique vaginale, des méninges, etc., mais, à dire vrai, ces lésions sont fort rares, surtout celles du péricarde; les phlegmons qui se développent sous le feuillet pariétal de la tunique vaginale se confondent d'ailleurs avec les phlegmons du scrotum; quant à ceux des méninges, il en sera question lorsque nous nous occuperons des méningites.

Ces phlegmons, du reste, ne se comportent pas, en tant que processus inflammatoires, autrement que les phlegmons sous-péritonéaux et sous-pleuraux; ils diffèrent seulement par leur mode de terminaison et leur gravité, qui est subordonnée à l'importance des organes dont ils viennent troubler les fonctions. Quant aux phlegmons développés au pourtour des bourses séreuses, à la suite soit d'un traumatisme, soit d'un travail phlegmasique, leur étude rentre dans celle du phlegmon en général; ils se distinguent uniquement par un mode pathogénique particulier.

BIBLIOGRAPHIE. — 1° **Phlegmons sous-pleuraux.** — WRISBERG, in *Commentat.* VI, n° 3, Gœttingue. — GENDRIN, *Histoire anatom. des infl.*, t. I, p. 113. Paris, 1826. — MENIÈRE, *Archiv. gén. de méd.*, 1829-1830, t. XXVIII et t. XXIX. — J. CRUVEILHIER, art. *Pleurésie* (*Dictionn. de méd. et de chirurg. pratiq.*, t. XIII, p. 281). — LEPLAT, *Des abcès de voisinage dans la pleurésie* (*Archiv. gén. de méd.*, 1865, t. I, p. 403, 565). — WUNDERLICH, *Ueber Peripleuritis* (*Archiv der Heilkunde*, 1861). — BILLROTH, *Archiv für klin. Chirurgie*, 1861. — LACHAPELLE, *Essai sur la périnéphrite.* Thèse de Strasbourg, 1869. — CHONÉ, *Étude sur une variété d'abcès froids thoraciques.* Thèse de Paris, 1873. — BARTELS, *Ueber einige Fälle von idiopat. Vereiterung des Zellgewebes unter der Pleura costalis* (*Berlin.*

klin. Wochenschrift, 1873, 29 déc., et *Deutsche Archiv für klin. Medicine*, 1874, p. 21 ; trad. fr. dans *Gaz. hebdomad. de méd. et de chirurgie*, 1874, p. 317). — Alb. Legrand, *Des abcès des parois du thorax*, etc. Thèse de Paris, 1876. — S. Duplay, *Abcès chroniques des parois thoraciques* (*Progrès médical*, 1er juillet 1876).

2° **Phlegmons des médiastins.** — De Lamartinière, *Mém. sur l'opérat. du trépan au sternum* (*Mém. de l'Acad. roy. de chirurg.*, éd. 1819, t. IV, 488). — Andral, *Cliniq. méd.*, t. IV, p. 493, Paris, 1834. — D. Maclachlan, *Med. chirurg. Transact.*, t. XXXIII, p. 201. — Güntner, *Des abcès du médiastin antérieur* (*Œsterreich. Zeitschr. für pract. Heilkunde*, 1859, nos 10-12, et *Arch. gén. de méd.*, 1859, t. II, p. 351). — Mouton, *Bull. de la Soc. anat.* 1874, p. 96.

FURONCLES ET ANTHRAX.

1° *Furoncles.* — Le furoncle ou clou est une inflammation circonscrite du tissu cellulaire et du réseau lymphatique situé au voisinage d'une ou plusieurs glandes cutanées, avec mortification habituelle de ces glandes.

Cette inflammation, qui se rencontre dans toutes les régions du corps, est fort rare à la paume de la main et à la plante des pieds, mais fréquente à la nuque, au dos, aux fesses, etc. Elle apparaît sous la forme d'une petite tumeur cutanée, rouge, douloureuse, dont la base élargie occupe le tissu cellulaire, tandis que le sommet conique est libre. Cette tumeur acquiert rapidement la grosseur d'un pois ou d'un haricot, elle présente à son sommet, ordinairement traversé par un poil, un point blanc circonscrit par une zone violacée, puis elle s'étend et atteint le volume d'une cerise ou même les dimensions d'une pièce de deux francs. Vers le sixième ou le septième jour, le point blanc se détache sous la forme d'un bouchon d'une masse molle blanchâtre ou d'une pulpe grisâtre (bourbillon), et une pression légère parvient à faire sortir de la tumeur, pendant les jours qui suivent, du sang et un pus épais, mêlé de lambeaux mortifiés de tissu conjonctif. Quelques jours après l'ouverture, la suppuration se tarit, la tumeur et la rougeur disparaissent peu à peu, les parois de la cavité furonculeuse se couvrent de bourgeons charnus qui se rapprochent, s'agglutinent, et en fin de compte donnent lieu à une cicatrice ronde, légèrement déprimée, qui pendant longtemps conserve une coloration violacée.

Telle est la marche habituelle du furoncle; mais, dans quelques cas, cette lésion cesse d'être douloureuse au bout de quelques jours, elle s'affaisse, acquiert une dureté très-grande, pâlit et disparaît peu à peu par résorption, de la circonférence au centre, laissant à sa suite une simple tache violacée qui persiste pendant plusieurs semaines. Dans d'autres cas, le

travail de résolution est brusquement interrompu par une recrudescence de l'inflammation, qui suit sa marche ordinaire, et parfois même il se produit une légère mortification de la peau qui retarde la cicatrisation.

La masse qui s'échappe tout d'abord du furoncle, et qui a reçu le nom de bourbillon, a donné lieu à des interprétations diverses. Dupuytren la regardait comme une eschare celluleuse résultant de l'étranglement inflammatoire d'un ou plusieurs paquets cellulo-adipeux contenus dans les aréoles du derme, et Nélaton soutenait qu'elle était un produit de sécrétion pseudo-membraneuse. En réalité, l'examen microscopique nous apprend que la constitution du bourbillon est complexe, que ce produit est formé de fibres et de lambeaux de tissu conjonctif, de débris des glandes cutanées et d'un infiltrat albumino-fibrineux. Cette composition est importante à connaître, car si on la rapproche de la tuméfaction ganglionnaire qui accompagne presque invariablement l'inflammation furonculeuse, on est conduit à placer le siége du furoncle dans le réseau lymphatique qui circonscrit les glandes cutanées et surtout les glandes sébacées. De cette façon, en effet, le gonflement ganglionnaire n'est que l'extension de l'inflammation des réseaux aux ganglions lymphatiques, et les débris de glandes trouvés dans le bourbillon sont dus à l'isolement de ces organes par le travail phlegmasique.

Ainsi, le furoncle se rapprocherait du phlegmon diffus; comme ce dernier, il consisterait en une inflammation des réseaux lymphatiques et déterminerait la mortification des tissus, avec cette différence que la nécrose consécutive serait peu étendue, exclusivement limitée à l'appareil glandulaire pilo-sébacé et au tissu cellulaire du voisinage. Je sais que des chirurgiens éminents, tels que Richet, Broca, Denucé, Trélat, ont été conduits à placer dans les glandes de la peau le siége primitif du furoncle et de l'anthrax et à considérer l'inflammation du tissu conjonctif voisin comme secondaire, ce qui tendrait à faire du furoncle une sorte d'acné très-aiguë; mais les circonstances étiologiques qui président au développement du furoncle étant à peu près les mêmes que celles qui engendrent le phlegmon et différant beaucoup de celles qui favorisent la production de l'acné, il faut bien croire que le tissu lymphatique est atteint avant l'organe glandulaire qu'il circonscrit.

Le furoncle est unique ou multiple, il procède souvent par poussées successives, c'est-à-dire qu'à une première éruption furonculeuse en succède une seconde et même une troisième. Cette affection, parfois très-douloureuse, est sans gravité, excepté dans certains cas où elle siége au visage. Les furoncles de la face, en effet, amènent fréquemment des phlébites et la mort par infection purulente. Pourquoi la face a-t-elle le

privilége de cette complication? serait-ce simplement parce qu'elle est l'une des régions les plus vasculaires de l'économie? C'est ce qu'il est difficile d'affirmer. Il est vrai que tous les furoncles de la face ne sont pas suivis d'accidents graves. Dernièrement, j'ai vu un cas de ce genre qui a très-bien guéri; mais il est vrai que, peu de temps auparavant, un malade de mon service d'hôpital succombait à une phlébite suppurée de la veine ophthalmique consécutive à un furoncle situé un peu au-dessous de l'angle interne de l'œil droit (1). L'anthrax, comme nous allons le voir, expose aux mêmes accidents.

Anthrax (ἄνθραξ, charbon). — Ce mot, qui remonte à la médecine grecque et dont l'équivalent chez les auteurs latins est *carbunculus*, eut tout d'abord un sens vague, mal défini; comme beaucoup d'autres termes de médecine, il servit dans le principe à désigner des affections diverses ayant seulement quelques caractères communs. Lorsque, à la fin du siècle dernier, les travaux provoqués par l'Académie de Dijon eurent établi les caractères et la filiation de la pustule maligne, il fallut bien distinguer dans le langage la maladie transmise de l'animal à l'homme de celles qui apparaissent spontanément chez ce dernier, et alors le mot *charbon* servit plus spécialement à désigner l'affection non communiquée. Le mot *anthrax* restait toujours un terme générique que l'on faisait suivre du qualificatif *bénin* ou *malin*;

(1) *Furoncle de la face, phlébite de la veine ophthalmique propagée au sinus caverneux.* — Le nommé N., Michel, âgé de quarante et un ans, est admis dans mon service le 4 mai 1876; il présente sur la face un furoncle qui occupe le côté droit du nez, au-dessous de la paupière inférieure, et qui est accompagné d'un œdème étendu du voisinage. Il raconte qu'il a eu un fort frisson la veille, mais d'ailleurs il a une fièvre intense, le pouls fréquent, la peau chaude, la langue sèche, les traits altérés, les lèvres tremblantes, le teint un peu jaunâtre, plombé. Le 5, température du matin 40°,6, température du soir 41°,2. Le 6 au matin, 39°; au soir, 40°,4: même température le 7 au matin, 41° le soir. Le 8, 40°,8 matin et soir; le 9, 42°,8; cette même température existait au moment de la mort, qui fut précédée d'une dyspnée intense, de frissons, de délire et de phénomènes ataxo-adynamiques des plus accusés.

Autopsie.—La face est simplement œdématiée à droite; une incision pratiquée au niveau de la lésion furonculeuse met à nu quelques petits foyers purulents profonds. La veine ophthalmique droite a sa paroi épaissie, enflammée, elle est obstruée par un coagulum brunâtre, jaunâtre, assez ferme, qui se continue jusque dans le sinus caverneux correspondant; ce caillot est purulent en quelques points. Les méninges et le cerveau sont congestionnés, le sinus contient un sang noir gelée de groseille. La plèvre gauche est le siége de quelques fausses membranes infiltrées de pus, une faible quantité de ce liquide est contenue dans la cavité. Le poumon du même côté est congestionné et atélectasié; de plus, il existe à la circonférence du lobe inférieur un petit abcès métastatique; le poumon droit est congestionné à sa base. Le cœur, légèrement décoloré et friable, contient un sang noir à peine coagulé; le foie est un peu gros, la rate est volumineuse et friable, les reins offrent une injection manifeste à la base des pyramides. L'estomac et le tube digestif sont peu modifiés.

mais l'anthrax malin fut à son tour divisé en non pestilentiel et en pestilentiel. L'anthrax malin pestilentiel n'était autre chose que le charbon ou bubon de la peste; l'anthrax malin non pestilentiel dut être rapporté au charbon; enfin l'anthrax simple ou bénin devint ce que nous appelons aujourd'hui du seul nom d'anthrax. D'ailleurs, ce ne sont pas seulement des différences étiologiques, mais encore des différences anatomo-pathologiques qui distinguent chacune de ces affections. Bourgeois, d'Étampes, fait remarquer avec raison que le bubon de la peste a son siége dans les ganglions, que les tumeurs charbonneuses débutent toujours à la surface de la peau, tandis que l'anthrax occupe l'épaisseur du tégument.

L'anthrax est une inflammation circonscrite et suppurative du tissu cellulaire et du réseau lymphatique situé au voisinage de plusieurs glandes cutanées, avec la mortification de ces glandes.

Cette affection ne diffère du furoncle que par une plus grande extension et une suppuration constante, elle a, comme ce dernier, son siége de prédilection à la nuque, au dos et aux régions fessières, plus rarement dans la région maxillaire inférieure. Elle commence par une tuméfaction circonscrite et peu saillante de la peau, qui devient dure, douloureuse, d'une coloration rouge foncée. Cette tuméfaction augmente après un ou deux jours, revêt une teinte violacée et ordinairement se couvre, à son centre, d'une bulle ou phlyctène qui renferme un liquide roussâtre formé de sérum et de quelques globules sanguins, circonstance beaucoup plus favorable à l'idée d'une localisation de l'altération dans le réseau lymphatique qu'à celle d'une lésion primitive des glandes cutanées.

L'anthrax continue à s'accroître et arrive à former peu à peu une saillie qui varie de la grosseur d'un œuf à celle du poing, puis il acquiert les dimensions d'une montre, de la paume de la main ou même d'une assiette. D'abord très-dur, il se ramollit à son centre, devient empâté et d'un rouge violacé, reste ferme à sa circonférence, qui est d'un rouge plus vif et œdématiée. Les phlyctènes se déchirent et laissent à nu une surface violacée parsemée de points saillants et jaunâtres qui, en s'agrandissant, donnent issue à autant de bourbillons et forment de véritables cratères d'où suinte un pus sanguinolent. La peau se trouve ainsi perforée en pomme d'arrosoir, et souvent elle présente cet aspect d'écumoire ou de guêpier qui a motivé les noms de *vespago* et de furoncle-guêpier.

Dans quelques circonstances, lorsque l'anthrax est volumineux et l'inflammation très-vive, la peau, luisante et tendue, au lieu de se perforer sur des points multiples, présente une eschare de teinte jaunâtre ou grisâtre qui, plus tard, se détache par lambeaux renfermant des portions de tissu cellulaire sous-cutané et des glandes cutanées. Ces dernières parties ne

diffèrent pas de celles qui se font jour par les cratères, elles constituent des bouchons ou bourbillons en tout semblables à ceux des furoncles. La mortification, dans l'anthrax, se limite ordinairement à la peau et au tissu cellulaire sous-cutané; pourtant, le fascia superficialis est quelquefois perforé, mais il est exceptionnel que les muscles et les organes profonds soient compris dans la destruction. Cette exception du reste se rencontre seulement dans quelques cas d'anthrax envahissant du cou ou du dos, liés à des états constitutionnels.

La chute des eschares se fait en un temps variable suivant leur étendue; elle est accompagnée d'une suppuration abondante. L'ulcère consécutif, dont les bords sont amincis et déchiquetés, ne tarde pas à se couvrir de bourgeons charnus, auxquels succède une cicatrice relativement petite, par rapport aux dimensions de l'anthrax. Une complication assez peu commune est la formation au voisinage de l'anthrax d'abcès qui n'offrent d'ailleurs rien de spécial.

Le pronostic de l'anthrax est variable. Les anthrax de petites dimensions et indépendants de tout état constitutionnel sont sans aucune gravité; ceux qui se lient à un état général, tels que le diabète, la diathèse urique, etc., sont beaucoup plus sérieux, car ils peuvent entraîner la mort. Enfin, les anthrax de la face, en raison de leur siége, sont, comme les furoncles, fréquemment suivis de phénomènes d'infection purulente. Dans l'année 1860, un médecin danois, le docteur Trüde, chercha à montrer que la gravité des furoncles et des anthrax de la face était dans l'inflammation concomitante des veines de cette région, et depuis lors il a été publié un certain nombre de faits confirmatifs de cette opinion. L'anthrax observé dans ces faits est généralement profond, il gagne les muscles, et est quelquefois accompagné de foyers purulents intra-musculaires ou sous-périostiques. La phlébite est constante, car on la rencontre toutes les fois qu'on prend la peine de la chercher; elle tue, soit en se propageant jusque dans les sinus de la dure-mère et les méninges, soit en donnant lieu aux accidents de l'infection purulente. L'indication propre à éviter une pareille complication consiste à pratiquer, aussitôt que possible, de larges et profondes incisions. Denucé a rapporté un cas de paraplégie consécutive à un anthrax volumineux de la région dorsale, chez un homme jusque-là bien portant; cette paraplégie guérit en quelques mois et fut rattachée au groupe des paralysies consécutives aux maladies aiguës. Ce fait isolé n'a qu'une importance médiocre; mais tout récemment j'ai soigné une femme âgée qui, dans le cours d'un large anthrax du cou, fut prise d'une contracture généralisée qui persista jusqu'à sa mort et ne put être expliquée à l'autopsie par la présence d'une lésion matérielle.

Étiologie et pathogénie.—Les mêmes causes président au développement du furoncle et de l'anthrax; malgré une diversité apparente, ces affections ont de nombreux points de contact. En effet, les régions pourvues de glandes cutanées abondantes, comme le périnée, les aisselles, y sont particulièrement prédisposées, surtout chez les personnes malpropres, et cela sans doute à cause de l'irritation déterminée par les produits de sécrétion de ces glandes. D'un autre côté, certaines maladies générales, telles que le diabète, l'uricémie, l'albuminurie, exposent à ces mêmes lésions, et là encore il n'est pas irrationnel de rattacher le furoncle ou 'anthrax à un produit pathologique qui aurait la propriété d'irriter les glandes de la peau par lesquelles il est éliminé. La coexistence du diabète avec le furoncle et l'anthrax, établie par les observations de Duncan, Cheselden, Prout, Wagner, Marchal de Calvi, etc., ne peut être considérée comme un simple accident, elle entraîne nécessairement l'idée d'une relation causale, mais jusqu'ici une explication irréprochable de cette relation fait encore défaut.

La fréquence des furoncles et des anthrax chez les individus qui ont une alimentation très-animalisée, chez les personnes qui passent d'un régime végétal à un régime animal, chez les marins qui se nourrissent de salaison (1), chez les individus qui font usage de viandes putréfiées (2), pourrait bien tenir aussi à l'élimination de principes excrémentitiels particuliers. Il en est sans doute de même pour les personnes convalescentes et pour celles qui souffrent d'une mauvaise alimentation, de la misère et de la malpropreté. D'un autre côté, les bouchers, en général bien nourris, sont fréquemment atteints de furoncles qui ont été attribués à leur alimentation; mais il peut se faire que, dans l'espèce, le développement de ces lésions résulte soit d'une intoxication du sang, soit du contact avec la peau d'un virus cadavérique ou d'un virus animal quelconque (3). Les furoncles sont d'ailleurs communs chez les criniers (4); on a signalé leur fréquence chez les individus adonnés au pansage des chevaux, mais dans

(1) A.-F. Mackay, *Archiv. de méd. navale*, t. XVII, p. 376.

(2) L. Vacher (*Des maladies populaires*, Paris, 1867, p. 70) écrit : « J'ai entendu raconter à feu Gratiolet que quatre étudiants qui avaient mangé un lièvre et quelques perdrix faisandés que l'un d'eux avait apportés d'un département méridional avaient eu des éruptions de furoncles, et qu'un autre convive qui assistait à leur repas et qui s'était abstenu de gibier n'avait rien eu de semblable. »

(3) J'ai été appelé à soigner, lorsque j'étais étudiant, un des garçons de l'amphithéâtre de Clamart, qui, à la suite d'une piqûre anatomique, devint albuminurique et fut atteint de plusieurs poussées furonculeuses.

(4) Ibrelisle, *Sur les accidents qui peuvent résulter de la manipulation des crins* (*Annales d'hyg. publ. et de méd. légale*, t. XXXIII, p. 339, 1845).

ces cas, le contact des poussières avec la peau pourrait peut-être rendre compte de l'inflammation des glandes et des vaisseaux lymphatiques qui les enveloppent. En somme, il y a lieu de voir, dans la plupart des cas de furoncles ou d'anthrax, l'action d'un principe irritant qui agit quelquefois par absorption, le plus souvent par élimination.

L'anthrax et le furoncle se montrent quelquefois sous forme épidémique. Des épidémies furonculeuses ont été signalées par plusieurs médecins anglais ; l'une d'elles, observée par Kinglake, succéda à une épidémie de scarlatine, elle fit beaucoup de ravages, surtout chez les enfants. Les épidémies de ce genre ne sont pas absolument rares, suivant Tholozan et plusieurs autres médecins ; tout porte à croire qu'elles sont subordonnées à l'action d'un principe infectieux. Th. Clémens (1) eut l'occasion d'observer chez les ouvriers d'une fabrique de produits chimiques à Francfort une épidémie de furoncles qui disparut dès que ces ouvriers cessèrent de faire usage de l'eau des puits de cette fabrique, infectée par la présence d'une assez grande quantité d'acide sulfhydrique.

De nombreuses causes contribuent à favoriser le développement du furoncle et de l'anthrax ; ce sont toutes celles qui peuvent déterminer des irritations prolongées de la peau, frottements, pressions, frictions excitantes et, par-dessus tout, l'application d'un vésicatoire. Enfin, je dois dire en terminant que j'ai souvent observé des éruptions furonculeuses chez les individus qui travaillent à une température élevée.

Les affections furonculeuses sont plus communes au printemps et à l'automne qu'en hiver et en été, plus fréquentes chez les adultes et les vieillards que chez les enfants, chez les hommes que chez les femmes. Ces altérations se rencontrent à la fois dans des contrées très-froides, et principalement aux îles Féroë, dans le Kamschatka, etc., dans des régions tempérées et dans les régions les plus chaudes. Communes dans la Russie méridionale, sur le bas Danube, dans la Turquie, en Perse, en Italie et en Espagne, elles ont leur maximum de fréquence dans les contrées sous-tropicales et tropicales, principalement en Égypte, où elles constituent, suivant Pruner, la maladie la plus commune en été. Dans l'Inde et l'archipel indien, les furoncles, suivant Waitz, règnent endémiquement et prennent souvent l'extension d'une maladie épidémique ; il en est de même en Chine, dans l'Amérique centrale et au Brésil.

Ici se termine l'étude des phlegmasies suppuratives du tissu cellulaire libre. Caractérisées dans tous les cas par une formation purulente, ces

(1) Th. Clémens, *Épidémie de furoncles produite par l'usage d'une eau de puits contenant de l'acide sulfhydrique* (*Gaz. méd. de Paris*, 1851, p. 12).

phlegmasies sont loin d'être toujours identiques et de présenter un processus uniforme. Elles constituent une série de lésions, depuis la suppuration franche, le phlegmon simple, jusqu'à la suppuration de mauvaise nature, infectieuse, le phlegmon diffus et même gangréneux. Or les conditions de ces différences sont de deux ordres : les unes, locales, sont déterminées par les qualités de la substance septique ou infectieuse, les autres sont l'effet de l'état constitutionnel du sujet affecté ; chacune d'elles joue un rôle à part et peut rendre l'affection bénigne ou maligne.

Bibliographie. — **Furoncles.** — Benkoe, *Ephemerid. meteorol. med.*, etc. Vindob., 1794. — Berlin, *Dissert. de furunculo.* Götting., 1797. — Levillain, *Du furoncle.* Thèse de Paris, 1828, n° 38. — Martin, *Recueil de mém. de méd., de chir. et de pharm. milit.*, t. LVII, p. 147. — Th. Clémens, *Épidémie de furoncles produite par l'usage d'une eau de puits contenant de l'acide sulfhydrique* (*Gaz. méd. de Paris*, 1851, p. 12). — Hamilton Kinglake, *The Edinb. monthly Journal*, vol. XV, p. 18, 1852, et *Arch. de méd.* 1853, t. I, p. 328. — Hunt, *The Lancet*, 1852, p. 149. — Tholozan, *Note sur l'épidémicité de certaines affections du tissu cellul. et particulièrement du panaris, du furoncle et de l'anthrax* (*Gaz. méd. de Paris*, 1853, p. 2). — Weyler, *Furoncles et panaris épidémiques* (*Gaz. d. hôp.*, 1853, n° 58). — Laycock, *On the pathology and treatment of contagious furunculoid* (*Edinb. med. Journ.*, 1856, nov.). — Ch. Trüde, *Fälle von plötzlichen Tode bei Furunkeln im Gesichte.* Traduit du danois dans *Schmidt's Jahrbucher*, t. CX, p. 302. — Hebra, *Ueber Dermatitis phlegmonosa circumscripta* (*Allgem. Wien. med. Zeitung*, 1860). — Pfeiffer, *Des furoncles multiples de la nuque* (*Journal des connaiss. méd.*, 30 mars 1860). — Guntner, *Die Furunkel und carbunkelartige Entzündung im Gesichte* (*Schmidt's Jahrb.*, t. CXIV, p. 42, 1862). — Kleinenberg, *Ueber das Vorkommen des Anthrax in verschiedenen Theilen des Körpers* (*Petersburg. med. Zeitschrift*, t. II, p. 76, 1862, et *Schmidt's Jahrb.*, t. CXIX, p. 185). — Dubreuil, *Observations de phlébite faciale* (*Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurg.*, 1863, p. 764). — Mauger-Lavente, *Des phlegmasies furonculeuses.* Thèse de Paris, n° 46, 1863. — P.-P.-L. Nadaud, *Sur les furoncles de la face.* Thèse de Paris, n° 74, 1864. — Denucé, *Des formes malignes du furoncle et de l'anthrax.* Note lue au Congrès de Bordeaux, octobre 1865. — Guttenberg, dans *Canstatt's Jahrbuch.*, t. IV, p. 113, 1865. — Ledentu, *Deux observations de phlébite des sinus du crâne consécutive à un furoncle de la face* (*Gaz. hebdomad.*, 1865, p. 326). — G. Reverdin, *Recherches sur la gravité particul. des furoncles et des anthrax de la face* (*Arch. gén. de méd.*, juin 1870, p. 641).

Anthrax. — M. Ant. Tossi, *De anthrace seu carbunculo tractatus.* Venise, 1818. — Bordenave, *De Anthrace.* Paris, 1765. — Pouteau, *Mém. et obs. sur un charbon ou anthrax du visage* (*Œuvres posthumes*, t. II). — J. Hunter, *Leçons*

sur les principes de la chirurgie. Édit. Richelot, t. I, p. 676. — Chatenet, *Essai sur l'anthrax*. Paris, an XI. — Codet, *Dissert. sur l'anthrax*. Thèse de Paris, 1813, n° 130. — Vergnié, *Considérat. sur l'anthrax non contagieux*. Thèse de Paris, 1815, n° 242. — Dupuytren, *Considérations sur l'anthrax* (*Leçons orales de cliniq. chirurg.*, t. IV, p. 468). — C. Pugliatti, *Sopra un vastissimo antrace*. Messina, 1821. — Prout, *On the nature and treatment of stomach and urinary diseases*, 1840. — Hawkesworth-Ledwick, *Observations on anthrax* (*Dubl. quart. Journ.*, nov. 1856). — Travers, *On boil and carbuncle* (*Lancet*, 1857, 1, nos 22-24). — Weber, *Ueber carbunkelartige Entzündungen am Gesicht* (*Archiv f. path. Anat. und Physiol.*, t. XI, p. 201). — A. Wagner, *Beitr. zur Kenntniss d. Beziehungen zwischen der Meliturie u. d. Carbunkel* (*Ibid.*, t. XII, p. 401, 1857). — E. Fritz, *Du diabète dans ses rapports avec la gangrène spontanée et les affections inflammat. et nécrosiques de la peau* (*Arch. gén. de méd.*, 5e sér., t. II, p. 199, 1858). — J.-M. Charcot, *Quelques documents concernant l'histoire des gangrènes diabétiques* (*Gaz. hebd. de méd. et de chir.*, 1861, p. 782). — Nelson, *On the carbunculous type of disease* (*Brit. med. Journ.*, 1860, March, April). — Bourgeois, *Sur l'influence d'une nomenclature fixe pour désigner les diverses sortes d'anthrax* (*Gaz. des hôp.*, 1863, p. 442 et 450). — A. Guérin, art. *Anthrax* du *Nouveau dict. de méd. et de chirurgie pratiques*. — Broca, *Bull. de la Société de chirurgie*, 1865, p. 447 et 450. — Cavasse, *Phlébite consécutive à un anthrax de la lèvre* (*Gaz. hebd. de méd. et de chirurgie*. 1865, p. 815, en note). — Halpyn, *Recherches sur l'anthrax*, etc. Thèse de Paris, 1872.

§ 3. — Phlegmasies prolifératives ou scléreuses.

Ces phlegmasies ont pour caractère principal la formation d'éléments cellulaires qui, par leur développement, tendent à constituer un tissu de cicatrice. Ainsi, elles se distinguent des phlegmasies exsudatives, dont le produit séro-fibrineux est résorbé, et des phlegmasies suppuratives, dans lesquelles le produit est purulent et destiné à être rejeté au dehors.

Connues sous des dénominations diverses, les phlegmasies de ce groupe ont des traits de ressemblance tels, que dans certaines circonstances on se demande si des noms différents n'ont pas été donnés à des lésions identiques. Toutefois, il faut bien reconnaître qu'elles constituent une série de types distincts, du moins quant à leur origine et à leur évolution. L'étude spéciale que nous allons faire de chacun de ces types permettra de mieux saisir leurs analogies et leurs différences, et de se rendre compte des effets produits sur un même système par des influences diverses.

Sclérodermie.

La sclérodermie (1) est une affection à marche lente et sans réaction générale appréciable, caractérisée à son début par l'infiltration de jeunes cellules dans les espaces lymphatiques, et plus tard par l'induration, la rétraction ou même la résorption de la peau et des parties sous-jacentes.

Ordinairement localisée à des parties symétriques, de préférence aux extrémités supérieures ou inférieures, la sclérodermie débute en général par une rougeur érysipélateuse, parfois accompagnée d'un certain degré de tuméfaction de la peau et du tissu cellulaire, lequel disparaît au bout d'un certain temps pour reparaître plus tard. Les parties affectées, à cette période, sont le siége de douleurs plus ou moins vives, ou même, surtout quand la lésion occupe les extrémités digitales, de sensations pénibles d'onglée, de fourmillements et d'engourdissements; elles offrent une température variable. La peau qui les recouvre revêt un aspect lisse, tendu, luisant, plus rarement elle est plissée, granulée; dans certains cas elle présente des éruptions bulleuses, se recouvre de croûtes ou squames épidermiques, et quelquefois elle devient fendillée, crevassée. Enfin les vaisseaux et les glandes lymphatiques sont parfois altérés, comme dans un cas de Wernicke, dans un autre de Rasmussen et dans un fait qui m'est personnel. Telle est la première phase du processus; elle a une durée de plusieurs mois.

Dans une seconde phase, la peau acquiert une dureté qui peut aller jusqu'à la consistance osseuse ou ligneuse; elle ne peut être plissée et se trouve comme soudée aux parties sous-jacentes (fig. 1 et 2). La couleur de ce tégument est rarement normale; tantôt elle est pâle, jaunâtre, de teinte cireuse, ou blanche comme du marbre; tantôt elle est brunâtre, bronzée ou noirâtre, par suite d'une infiltration pigmentaire (2). En outre, à

(1) Le mot *sclérodermie* (σκληρός, dur, δέρμα, peau) a été introduit dans le langage médical en 1847, par Gintrac, de Bordeaux, pour désigner l'affection que Forget, de Strasbourg, avait proposé d'appeler *chorionitis* ou *sclérosténose cutanée*, et dont Thirial avait antérieurement rapporté deux faits sous la dénomination de sclérème des adultes. Le nom de *sclérème* avait été donné par Chaussier au commencement de ce siècle à l'endurcissement du tissu cellulaire des nouveau-nés; mais longtemps auparavant le mot *scleriosis*, dont il est question dans l'Isagogue, servait à dénommer un état semblable.

(2) *Sclérodermie localisée principalement aux extrémités inférieures.* — P. Zel., âgée de vingt-neuf ans, domestique, admise par moi à l'hôpital de la Charité, service de la clinique, le 15 décembre 1875, a perdu son père d'aliénation mentale. C'est une fille bien réglée, multipare, à cheveux noirs secs et mélangés déjà de cheveux blancs. A douze ans, elle eut une fièvre typhoïde avec rechute dans la convalescence; en 1871, une attaque de rhumatisme polyarticulaire aigu qui la tint au lit pendant cinq semaines.

mesure que la lésion se prolonge, la partie affectée de la peau se rétracte et se déprime, s'amincit simplement ou revêt un aspect qui lui

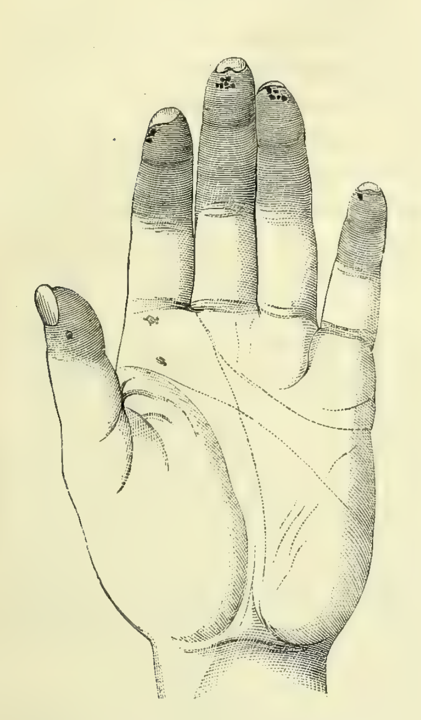


FIG. 1. — Sclérodermie de la main gauche, face palmaire; la peau des deux dernières phalanges est rouge bronzé, indurée, les phalangettes sont atrophiées.

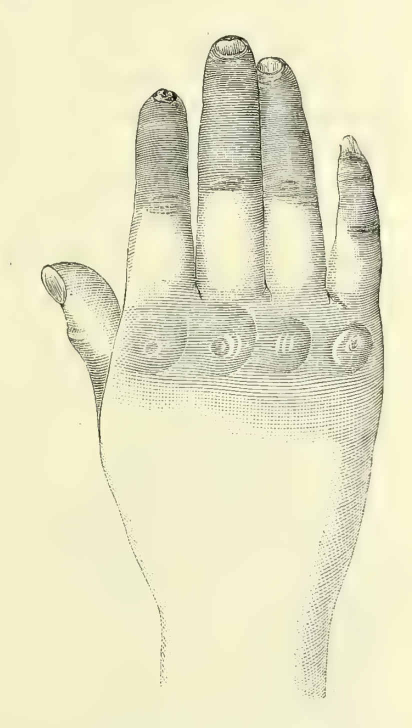


FIG. 2. — Face dorsale de la main représentée fig. 1. Même altération des phalanges, cicatrices au niveau des articulations métacarpo-phalangiennes.

donne de la ressemblance avec une cicatrice de brûlure. La rigidité et la dureté s'accentuent davantage; les fonctions de la peau sont toutefois peu

Depuis lors elle a été plusieurs fois atteinte de tuméfaction de la face, sorte d'urticaire qui, suivant la malade, aurait suivi l'ingestion de poisson.

L'affection dont elle est atteinte a débuté vers l'âge de sept ans. A cette époque, la malade, dont les doigts et les ongles étaient bien conformés, fut prise d'une série de panaris, ou mieux de tournioles de la dernière phalange. Ainsi successivement se produisirent de petits abcès sous-unguéaux qui lentement ont amené les déformations actuelles, mais en même temps les extrémités digitales étaient le siége de sensations de fourmillements, d'onglée et même d'élancements plus ou moins intenses.

La main droite, examinée étendue dans le lit, présente une coloration bleuâtre, cyanique, ou rouge brun foncé si on vient à l'élever. Elle est froide, couverte d'une peau lisse pigmentée et luisante, dont la coloration varie avec chacune des phalanges. Au niveau de la racine des doigts et des premières phalanges, la peau, légèrement indurée, est un peu plus colorée que dans les conditions normales; mais à partir de la deuxième phalange,

troublées, la sensibilité est ordinairement conservée, ainsi que la transpiration, mais cette dernière fonction est parfois diminuée, d'autres fois augmentée. Les poils, normaux dans le plus grand nombre des cas, sont courts, secs et brisés dans quelques autres. Le tissu cellulaire sous-cutané participe au même processus, il s'indure et se rétracte; avec la peau revenue sur elle-même il étreint les parties sous-jacentes et gêne les mouvements. C'est ainsi que, quand la cage thoracique est la partie affectée, on comprend que la respiration puisse être troublée. De même, dans les cas où la langue et la gorge sont prises, la déglutition et la phonation se trouvent gênées. L'altération qui siége à la face se localise ordinairement aux paupières et aux ailes du nez; elle donne au visage, qui ne

elle est dure, compacte, immobile, pour ainsi dire collée aux os, et ressemble à de la cire un peu jaune. Cet état de la peau persiste et s'accentue au niveau de la troisième phalange, dont l'atrophie considérable donne à l'extrémité des doigts une forme conique toute particulière; à l'index et au médius, la phalangette a presque entièrement disparu. Les ongles n'existent plus qu'à l'état rudimentaire, ils sont plus larges que longs, amincis et recourbés sur la face palmaire de la main (fig. 2 et 3). La pulpe des doigts est le siége pour ainsi dire périodique d'exulcérations punctiformes, taillées à pic et qui laissent de petites dépressions en forme de cupules et entourées de petites squames. Les plis articulaires sont effacés; à la face dorsale de la tête des métacarpiens et des articulations des phalanges, il existe des croûtes ou des cicatrices consécutives aux éruptions bulleuses et aux ulcérations de ces parties. La main est concave en avant, ce qui tient à la flexion et à la semi-ankylose des articulations des phalanges dont les mouvements sont à peu près impossibles.

La main gauche est le siége d'une altération qui a tous les caractères de celle de sa congénère, cette altération symétrique est seulement un peu moins avancée. La peau des phalanges, amincie et moins mobile qu'à l'état normal, adhère complétement au niveau des deuxièmes et des troisièmes phalanges. La sensibilité tactile est à peu près normale; néanmoins les mains sont toujours très-froides; les muscles des éminences thénar et hypothénar ne sont pas altérés. En somme, induration avec amincissement du derme, disparition de la couche cellulo-adipeuse, adhérence de la peau aux parties sous-jacentes, atrophie des os et lésions articulaires avec tendance à l'ankylose, tels sont les principaux désordres existant au niveau des doigts et de la main.

Les avant-bras sont le siége d'une pigmentation qui occupe la face postéro-interne et les plis articulaires; la peau, en ces points, est amincie et moins mobile. Les mêmes modifications du tégument externe se rencontrent également aux membres inférieurs, et principalement à la face interne de la cuisse, au creux du jarret, au niveau des malléoles. Les genoux sont roides et sont le siége de craquements. Les orteils sont froids, cyanosés et relevés vers la face dorsale du pied. La peau n'a jamais présenté d'éruption, mais elle est fendillée et pigmentée. Le tronc est le siége de plaques de pigmentation, il en est de même du cou. La face est aussi pigmentée, les joues sont aplaties, les lèvres amincies et l'ouverture buccale comme rétrécie. La malade a de fréquentes poussées aiguës, battements, rougeurs cutanées, qui se terminent par des éruptions suivies d'ulcérations superficielles. Elle n'est pas hystérique, mais fantasque, très-irritable, cherchant volontiers querelle aux personnes du service, enfin, très-sujette à la céphalalgie; c'est, en un mot, une névropathe, et il ne me paraît pas douteux que les nombreux désordres de nutrition qui viennent d'être passés en revue ne soient sous la dépendance du désordre fonctionnel du système nerveux trophique.

trahit plus les émotions de l'âme, de la ressemblance avec un masque de cire.

L'altération décrite sous le nom de *sclérodermie* ne se limite pas toujours au tégument et au tissu sous-dermique, elle s'étend dans quelques cas aux articulations et au tissu osseux, principalement lorsqu'elle a envahi les extrémités supérieures. Plusieurs fois, dans ces conditions, les phalanges se sont montrées dans un état permanent de flexion et de roideur tenant à l'ankylose de leurs articulations. Les cartilages tendent alors à disparaître, et les extrémités osseuses finissent par se souder entre elles, plus rarement elles sont maintenues par un tissu fibreux. Les articulations des os du carpe et même celles des os des avant-bras ou des pieds peuvent subir les mêmes modifications. Mais là ne s'arrête pas toujours le processus, les os eux-mêmes peuvent y prendre part, principalement les phalanges, qui dans plusieurs cas ont fini par disparaître plus ou moins complétement par suite d'une sorte de résorption moléculaire, sans nécrose et sans exfoliation (fig. 3).

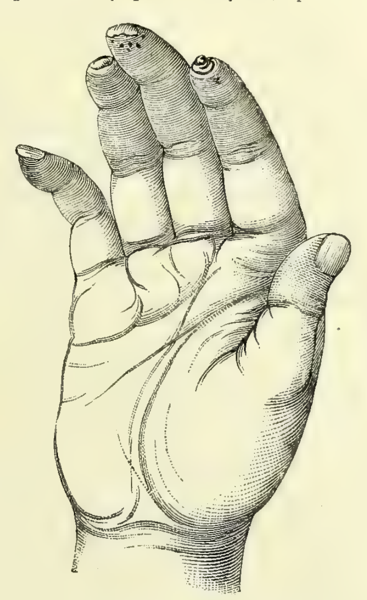


Fig. 3. — Main droite atteinte de sclérodermie des phalanges. Les dernières phalanges sont atrophiées, fléchies, ankylosées, et manifestement raccourcies par la résorption du tissu osseux et des parties molles.

L'étude histologique de la sclérodermie ne repose jusqu'ici que sur un petit nombre d'observations (neuf environ) résumées dans les mémoires de Rasmussen et de Lagrange. Suivant le premier de ces auteurs, le processus de la sclérodermie évolue en deux temps et comporte deux périodes qui comprennent, la première, l'infiltration de la peau et du tissu conjonctif sous-cutané par des cellules lymphoïdes, la seconde, le développement d'un tissu de cicatrice aux dépens de ces mêmes éléments. Dans un cas qui lui a permis d'établir l'existence de la première de ces périodes, Rasmussen a trouvé les papilles normales, le chorion épaissi et les espaces compris entre les mailles du tissu conjonctif élargis et dépourvus de graisse ; il a constaté un développement considérable de cellules au pourtour des vaisseaux de la peau et du tissu conjonctif sous-cutané, qui étaient comme engaînés. Ces cellules fortement serrées, qui peu à peu prennent la place remplie normalement par le tissu adipeux, offrent

l'apparence des cellules de la lymphe, et, comme ces dernières, elles naissent au sein du tissu conjonctif. Ainsi la première phase du processus de la sclérodermie est caractérisée, comme celle de la cirrhose, par une infiltration de jeunes cellules semblables aux cellules de la lymphe. L'organisation de ces éléments de nouvelle forme constitue la seconde phase de ce processus ; cette phase, qui est celle où la mort a généralement lieu, est mieux étudiée.

Le chorion et le tissu sous-cutané sont ordinairement confondus, et de là résulte un tissu ferme, lardacé, blanchâtre, pigmenté en quelques points, lisse et homogène, par suite de la disparition des cellules adipeuses; quelquefois même, lorsque la peau est voisine du tissu osseux, l'adhérence s'établit non-seulement avec le tissu conjonctif sous-cutané, mais encore avec le périoste. Sur des coupes microscopiques perpendiculaires à la surface de la peau et vues à un faible grossissement, les papilles du derme apparaissent comme fusionnées et complétement effacées; le derme est épaissi et formé de faisceaux conjonctifs serrés les uns contre les autres, la couche cellulo-adipeuse est représentée par des travées conjonctives épaisses qui étouffent les cellules adipeuses. A un grossissement plus fort, les cellules épithéliales présentent des granulations graisseuses plus ou moins nombreuses ; les anses papillaires sont à peine distinctes; les faisceaux conjonctifs du derme, plus épais que dans l'état normal, laissent voir dans leurs intervalles un certain nombre de cellules lymphoïdes. Les glandes comprimées sont intactes ; la couche cellulo-adipeuse est parcourue par de grosses travées; les cellules adipeuses ont presque disparu, du moins dans leurs parties superficielles, car souvent elles persistent encore dans leurs parties profondes. Les parois vasculaires sont généralement épaissies, le calibre du vaisseau est rétréci. Quand les os participent au processus, la couche périostique est altérée : elle offrait de nombreux amas de cellules embryonnaires dans le cas rapporté par Lagrange, et les os des phalanges présentaient les traces d'une inflammation plus ou moins ancienne; en même temps les gaînes d'enveloppe des filets nerveux des doigts étaient remplies d'amas disséminés de cellules embryonnaires. Les cartilages articulaires sont tantôt conservés, tantôt usés, les articulations sont atteintes de fausses ankyloses produites par des brides cellulo-fibreuses (Verneuil). Les tendons et les gaînes synoviales situés dans la région altérée adhèrent quelquefois entre eux. L'inflammation des membranes séreuses a été constatée dans quelques cas, l'hypertrophie des muscles lisses sous-cutanés est notée par Neumann, mais ces organes, dans le cas de Lagrange, n'étaient pas atteints; on ne découvrit d'ailleurs aucune modification dans les nerfs, ni dans la moelle épinière examinée après durcissement dans

l'acide chromique. L'altération des vaisseaux et des glandes lymphatiques, rarement constatée, existait dans le cas qui se trouve rapporté à la page 276 du tome I[er] de cet ouvrage. Dans ce cas, il y avait, indépendamment de la sclérose du derme et du tissu sous-jacent, formation de bulles de pemphigus et de squames blanchâtres qui rapprochaient l'affection de celle que l'on a décrite sous le nom de *dermatite exfoliatrice.* Disons en passant que certaines observations rangées sous cette dénomination nous paraissent appartenir à la sclérodermie (1). D'un autre côté il y a des raisons de croire que plusieurs des cas rassemblés par Maurice Raynaud (2) sous la dénomination d'*asphyxie locale des extrémités* ne diffèrent pas des cas de sclérodermie ; la cyanose et l'élimination de parties nécrosées aux extrémités ne sont pas des signes absolument distinctifs de cette affection et de la sclérodermie ordinaire, mais plutôt un degré avancé de cette dernière altération.

Étiologie et pathogénie. — Les causes de la sclérodermie sont jusqu'à présent très-obscures. Les femmes y sont plus sujettes que les hommes, car, sur un relevé de 44 cas, on compte 34 femmes et seulement 10 hommes. Cette affection se montre à tous les âges, mais surtout à la fin de la période d'accroissement. Considérée par quelques auteurs comme une affection dépendante du rhumatisme, elle ne peut cependant être attribuée à cette maladie, car il ne suffit pas d'avoir des douleurs pour être rhumatisant, et parmi les faits connus de sclérodermie, il n'en est qu'un petit nombre où l'existence du rhumatisme puisse être établie. Dans quelques cas, on a pu attribuer cette affection à un refroidissement soudain et violent ; mais l'influence du froid et de l'humidité n'a été sans doute ici, comme dans bien d'autres circonstances, qu'une cause occasionnelle. D'ailleurs, si cette cause a une certaine influence dans la production de la sclérose de la peau et du tissu sous-jacent, on peut penser que c'est par une action directe sur le système nerveux. Il est à remarquer que la plupart des cas de sclérodermie se rencontrent chez des individus nerveux, et qu'un certain nombre de ces individus ont parmi leurs ascendants des personnes atteintes d'aliénation mentale ou de toute autre affection nerveuse, circonstance qui ne peut être négligée. Il convient donc de recher-

(1) Pour s'assurer de ce fait, il suffit de lire les observations rapportées dans la thèse de Em. Percheron, intitulée : *Etude sur la dermatite exfoliatrice généralisée.* Paris, 1875.

(2) Maurice Raynaud, *De l'asphyxie locale et de la gangrène symétrique des extrémités* (thèse inaugurale, Paris, 1862).— *Nouv. recherches sur la nat. et le traitement de l'asphyxie locale des extrémités* (*Archiv. gén. de méd.*, 1874, t. I, p. 5).

cher si le système nerveux ne joue pas un certain rôle dans la genèse de la sclérodermie. Les auteurs qui jusqu'ici ont abordé cette question sont arrivés à des conclusions différentes. Il en est qui subordonnent entièrement l'affection du derme et du tissu conjonctif sous-cutané à un désordre de l'innervation ; mais Lagrange, n'ayant pu découvrir de lésion du système nerveux dans un cas, considéra la sclérodermie comme une inflammation scléreuse pure et simple. A notre avis les deux opinions ne s'excluent pas, elles se complètent. Certes, on ne peut se dissimuler qu'une altération caractérisée par l'apparition d'éléments cellulaires semblables aux cellules embryonnaires et qui peu à peu s'organisent en un tissu conjonctif définitif ne soit une inflammation ; mais d'un autre côté l'analogie des altérations de la sclérodermie avec certaines affections manifestement dépendantes d'un trouble de l'innervation, la symétrie de ces altérations, leur coïncidence avec des désordres nerveux généraux ou locaux, portent à croire à une influence du système nerveux. Si donc aucune lésion de ce système n'a été trouvée dans le cas observé par Lagrange, il ne faut pas en conclure absolument à une intégrité parfaite, quand on connaît les difficultés que présente la recherche des altérations de ce genre, surtout lorsqu'elles intéressent des parties distinctes des centres moteurs ou sensitifs ; aussi pensons-nous que ce sujet exige de nouveaux éclaircissements.

Bien qu'ayant fixé l'attention depuis seulement une trentaine d'années, la sclérodermie n'est pas une affection nouvelle ; si parfois elle a pu passer inaperçue, il y a lieu de croire que d'autres fois elle a été confondue avec la lèpre dont les manifestations se traduisent également par des lésions scléreuses des extrémités. Nous rapprocherons d'ailleurs de la sclérodermie deux affections des pieds, l'ainhum et le mal perforant, qui ont aussi pour caractères des lésions scléreuses se terminant en général par la destruction de la partie lésée.

Bibliographie. — Curzio, *Dissertation anatomique et pratique sur une maladie de la peau d'une espèce fort rare et fort singulière*. Paris, 1755. — Henke, *Handb. für Erkenntniss d. Hinderkrank*. Francksfürt, p. 201, 1821. — Fontanelli, *Ann. universali di Milano*, janvier 1837. — Alibert, *Nosologie naturelle*, Paris, 1838, p. 494. — Friedler, *Deutsche Klinik*, n° 34, 1845. — Thirial, *Journ. de méd.*, mai, juin 1845, et *Union méd.*, 14 décembre 1847. — Forget, *Sur le chorionitis ou sclérosténose* (*Gazette de Strasbourg*, 1847, et *Revue méd. chir. de Paris*, t. III, p. 82, 1848). — Grisolle, *Cas rare de maladie de la peau* (*Gaz. des hôpit.*, avril 1847, p. 209). — Bouchut, *Scléréme des adultes* (*Gaz. méd. de Paris*, 1847, p. 771). — Gintrac, *Note sur la sclérodermie* (*Revue méd. chir.*, nov. 1847). — Le même, *Journal de méd. de Bordeaux*, 1860. — Putégnat, *Journal de méd. de*

Bruxelles, 1847. — Rilliet, *Mém. sur deux cas nouveaux de sclérème* (*Revue méd. chirurg.*, t. III, p. 73. Paris, 1848). — Gillette, *Du sclérème simple* (*Archives gén. de méd.*, 1854, t. II, p. 657). — Rob. Mac Donnell, *Canstatt's Jahresb.*, 1855, t. III, p. 360. — Fuchs, *Bericht über die med. Klinik zu Göttingen im Jahre* 1853-54, Göttingen, 1855, p. 192. — Nordt, *Ueber das Sclerosis der Haut.* Inaug. Diss. Giessen, 1860, et *Arch. f. pathol. Anat.*, vol. 22, p. 198. — Roger, *Union méd.*, 1860, p. 97. — Arning, *Beiträge zur Lehre Sclerema adultorum* (*Wurzburg med. Zeitschrift*, vol. II, 1861). — Forster, *Ibid.*, vol. II. — Ch. Lasègue, *Archiv. gén. de méd.*, déc. 1861. — Verneuil, *Gaz. hebd.*, 1863, p. 16. — Kobner, *Klinische und experimentielle Mittheilungen aus Dermatologie und Syphilidologie*, Erlangen, 1864, p. 33. — Bendz, *Beobachtungenz. inneren Klinik.* Bonn, 1864.—Wernicke, *Iena. Zeitschrift für Med. und Naturwissensch.*, 1864. — J.-A. Villemin, *Gazette hebdomad.*, 1864, p. 743. — Gamberini, *Journal de Bruxelles*, janv. 1864. — Auspitz, *Sur le sclérème des adultes* (*Wien. med. Wochenschrift*, XIV, 47, 48, 49 et 50, 1863; anal. dans *Gaz. hebd.*, 1864, p. 230).—Plu, *Gazette des hôpitaux*, 1866, p. 77. — Fr. Mosler, *Neuer Fall von Hautsklerom bei Erwachsenen* (*Arch. f path. Anat.*, vol. XXIII, p. 167, 1862). — Grandidier, *Allgm. med. Centralzeitung*, 1863. — P. Horteloup, *De la sclérodermie.* Thèse de Paris, 1865. — Heusinger, *Archiv f. patholog. Anat. und Physiol.*, t. XXXII, p. 383, 1865. — Lebreton, *De la sclérodermie.* Thèse de Paris, 1876. — Rasmussen, *De la sclérodermie et de ses rapports avec l'éléphantiasis des Arabes*, trad. par E. Tillot (*Archives de médecine*, p. 314, sept. 1868). — J. Stein, *Fall von Sclerodermie* (*Schmidt's Jahresb.*, t. CXLIII, p. 173). — Paulicki, *Beiträge zur Sclerodermie* (*Archiv f. path. Anatom.*, etc., vol. XLIII, p. 234, 1868). — Burton, *Dublin med. Journ.*, sér. 2, t. XLVII (XCV), 1869. — Isid. Neumann, *Wien. med. Presse*, t. XII, 43, 45, 46, 47, 1871. — A. Dufour, *Sclérodermie avec atrophie des mains, bulles pemphigoïdes*, etc. (*Gaz. méd. de Paris*, 1871, p. 475). — Benj. Ball, *Ibid.*, 1872, p. 194. — Hillairet, *Annales de dermatologie et de syphiligraphie*, 1872, p. 322. — Heller, *Ein fall von Sklerodermie*, etc. (*Deutsches Archiv fur klin. Med.*, 1872, t. X, p. 141, anal. dans *Arch. gén. de méd.*, 1873, t. II, p. 227). — E. Colliez, *Du sclérème des adultes.* Thèse de Paris, 1873. — Hallopeau, *Note sur un cas de sclérodermie avec atrophie de certains os et arthropath. multiples* (*Gaz. méd. de Paris*, 1873, p. 584). — A. Lagrange, *Contribution à l'étude de la sclérodermie avec arthropathies et atrophie osseuse.* Thèse de Paris, 1874. — Bernhardt et Schwabach, *Drei Fälle von Sklerodermie* (*Berlin. klin. Wochenschrift*, 22 nov. et 6 déc. 1875, p. 633 et 667). — E. Lancereaux, *Bull.* et *Mém. de la Société méd. des hôpitaux de Paris*, série 2, t. XI, 1874, p. 132. — Vidal, *Ibid.*, p. 256. — A. Viaud, *Du sclérème des adultes.* Thèse de Paris, 1876.

Chéloïde (1), Sclérodermie chéloïdienne.

Le mot *chéloïde* a été employé par Alibert pour désigner une affection développée aux dépens du tissu cellulaire et de la peau. C'est, dit cet auteur, une excroissance d'une figure tantôt ronde ou ovalaire, tantôt oblongue ou cylindracée, d'une couleur rose pâle, parsemée de lignes blanchâtres et séparées les unes des autres, profondément adhérente et comme incrustée dans la peau, dont elle change la couleur à l'endroit élevé, imitant assez bien la forme d'une cicatrice qui succéderait à une forte brûlure, poussant quelquefois vers ses bords de petits prolongements bifurqués qui ont quelque ressemblance avec les pattes d'une écrevisse, phénomène constant et qui justifie la dénomination que j'ai cru convenable de donner à cette tumeur véritablement extraordinaire.

Alibert ne nous donne pas l'étymologie du mot *chéloïde,* mais il résulte de sa définition que ce mot dérive des deux mots grecs χηλή, pince d'écrevisse, et εἶδος, forme, et non, comme l'ont pensé plus tard certains auteurs, de κηλίς, tumeur, tache, cicatrice (2). Toutefois, la signification de ce nom est jusqu'ici mal déterminée, et souvent on s'en sert pour désigner des états pathologiques qui ne sont pas identiques. Déjà Alibert (*Clinique de l'hôpital Saint-Louis*, Paris, 1833, p. 209) décrivait des vraies et des fausses chéloïdes, rangeant parmi ces dernières celles qui provenaient de cicatrices. Depuis lors, la fausse chéloïde fut généralement distinguée de la chéloïde vraie ou spontanée. Enfin, Addison, dans un travail bien connu, chercha à séparer la chéloïde spontanée d'Alibert de ce qu'il appela la kéloïde vraie (3), affection qui s'étend à plusieurs parties du corps, détermine

(1) Synonymie : cancroïde, tubercule dur, le crabe, cancer blanc, kéloïde. — Retz (*Des maladies de la peau et de celles de l'esprit*, Paris, 1790, p. 55) décrit comme dartre graisseuse une modification particulière de la peau, avec brides cicatricielles, laquelle n'est sans doute que l'affection étudiée par Alibert.

(2) Alibert écrit en effet (*Quelques recherches sur la chéloïde* dans *Mém. de la Soc. d'émulation*, t. VIII, p. 744) : « J'ai préféré dès lors signaler cette tumeur (tumeur cutanée qu'il avait précédemment désignée sous le nom de *cancroïde*) par le titre de chéloïde, à cause des prolongements particuliers qu'elle projette dans ses parties latérales, et qui ressemblent assez bien aux pattes d'une écrevisse. Qu'on se représente un crabe ou quelque autre insecte de mer, muni de plusieurs pieds qui s'enfoncent dans la substance de la peau, on aura une idée de cette végétation aussi bizarre qu'extraordinaire. »

(3) La raison qui conduit Addison à préférer le nom de Kéloïde à celui de Chéloïde est la ressemblance présentée par l'affection qu'il décrit avec certaines cicatrices de brûlure. Cet auteur fait donc provenir le nom de Kéloïde, non pas, comme Alibert, de χηλή, mais bien de κηλίς, *tache qui semble faite par une brûlure.*

l'induration, la rétraction et l'ulcération superficielle de la peau, et peut atteindre les parties tendineuses et ligamenteuses. Mais il est facile de reconnaître que les faits rapportés par cet auteur sont les uns peu différents des faits observés par Alibert, tandis que les autres ont trait à des lésions semblables ou identiques à celles de la sclérodermie ou de la lèpre. Cette circonstance est de nature à montrer la parenté de ces affections, elle justifie du moins la place que nous donnons à la chéloïde, qui est une sorte d'état intermédiaire entre la sclérodermie, la lèpre et l'éléphantiasis.

La chéloïde telle que l'a décrite Alibert revêt tout d'abord l'apparence d'un petit tubercule arrondi ou ovalaire développé dans les couches les plus profondes du derme, qui s'étend peu à peu soit en longueur (chéloïde cylindracée), soit dans ses différents diamètres, de façon à revêtir la forme d'une plaque légère, saillante, carrée ou ovalaire, relevée sur les bords, un peu déprimée vers le centre et envoyant vers ses côtés des prolongements de même nature (fig. 4). Cette plaque est comme encadrée dans la peau luisante, un peu ridée, dure et résistante au contact; généralement de couleur rouge ou rose pâle et parsemée de petites veines injectées de sang, elle est quelquefois plus pâle que les tissus voisins, et l'on voit sa coloration augmenter sous l'influence des excitants ou pendant la période menstruelle. Alibert a noté une élévation sensible de la chaleur dans les parties affectées de chéloïde, d'autres auteurs ont constaté des variations de température dans ces mêmes parties chez quelques femmes au moment de leurs règles. Rarement indolente, la chéloïde est accompagnée, surtout si elle est soumise à une chaleur un peu vive, de sensations de prurit et de picotements insupportables analogues à des piqûres d'épingles ou d'aiguilles, de douleurs vives et pongitives.

L'affection décrite par Alibert a une évolution lente, souvent elle met plusieurs années à atteindre une étendue de six à sept centimètres, puis assez généralement elle reste stationnaire ; il est fort rare qu'elle disparaisse spontanément. Si on vient à pratiquer une incision de cette affection à sa période d'état, on reconnaît, comme l'avait vu Alibert, qu'elle est formée de faisceaux fibreux, serrés, blanchâtres, croisés et entrelacés à la façon de faisceaux du corps glanduleux d'une mamelle. Ch. Robin et Follin, qui ont soumis à l'examen microscopique la chéloïde cicatricielle, n'ont pu avoir de chéloïde spontanée à leur disposition ; mais l'étude histologique de cette dernière a été faite dans un cas rapporté par Langhans. L'altération avait son siége dans la couche superficielle de la peau au-dessous de l'épiderme, elle consistait en une couche de tissu nouveau, formée de faisceaux conjonctifs séparés par un tissu lâche

riche en cellules lymphatiques ou lymphoïdes. Ces caractères, comme on le voit, rapprochent la chéloïde de la sclérodermie.

La chéloïde d'Alibert a été rencontrée sur plusieurs points du corps, mais presque toujours elle se montre à la région sternale dans l'intervalle des deux seins, dans le tissu graisseux et sous-cutané des mamelles, à la partie postérieure des avant-bras ou des épaules, à la partie externe des cuisses, etc. Elle est le plus souvent unique, et quand il y a plusieurs chéloïdes, il est rare de n'en pas rencontrer sur le sternum.

La *kéloïde* décrite par Addison, affection que cet auteur place dans le tissu aréolaire sous-cutané, se traduit par des plaques ou bandes linéaires d'induration peu ou pas saillantes au-dessus du niveau de la peau. Ces plaques ou bandes offrent une teinte blanchâtre et prennent un aspect lisse et brillant comparable à celui du tégument dans la *phleg-*



Fig. 4. — Chéloïde polypode de la région sternale (Alibert).

matia alba dolens; quelquefois elles revêtent une coloration jaunâtre ou brunâtre par places. Elles sont ordinairement accompagnées de démangeaisons, de sensations douloureuses constrictives qui s'accusent peu à peu. La peau qui les recouvre se ride, se ratatine, l'épiderme s'exfolie

et quelquefois il se produit de légères ulcérations à la surface du tégument altéré qui, s'il n'est excorié, se trouve surmonté dans certains cas de petites élévations nodulaires donnant au processus de la ressemblance avec une brûlure imparfaitement cicatrisée (fig. 5). De la circonférence de la portion de peau altérée partent en divergeant des raies de tractus ou bandes rougeâtres qui se prolongent jusque dans la portion saine du tégument, ainsi que cela se voit dans la chéloïde d'Alibert. En même temps, on constate quelquefois l'induration et la rigidité des tendons et des aponévroses du voisinage, la perte de la fonction de ces parties, l'immobilité des doigts, la difformité des membres. Dans ces conditions, il n'est pas possible de méconnaître la ressemblance qui existe entre la kéloïde d'Addison et la sclérodermie, on peut même dire que parfois les affections sont identiques. Kéloïde et sclérodermie se montrent d'ailleurs beaucoup plus communément chez la femme que chez l'homme et se terminent en général de la même façon, par l'atrophie du tégument. Il y a plus, l'atrophie linéaire de la peau décrite par Wilks (*Guy's Hospit. reports*, sér. 3, t. VII) nous paraît, comme à Hilton Fagge, devoir rentrer dans la même catégorie d'affections; au reste, dans un cas rapporté par Bryant, il existe tout à la fois une atrophie linéaire de la peau de la cuisse et de la main, et une affection de la peau du thorax qui n'est que le premier degré de la sclérodermie ou kéloïde d'Addison. L'altération à laquelle Alibert a attaché son nom, tout en s'écartant des deux affections précédentes, par sa circonscription, sa rétraction, n'en a pas moins avec ces dernières de grandes analogies; elle est également plus fréquente chez la femme que chez l'homme, et à la rigueur on peut considérer toutes ces lésions comme autant de variétés de la sclérodermie.



FIG. 5. — Chéloïde spontanée ayant débuté par des tubercules, qui, après avoir commencé à l'avant-bras et à la région sternale, s'est étendue à la région du dos (Longmore).

Étiologie et pathogénie. — Les conditions étiologiques et pathogéniques de la chéloïde spontanée sont peu connues. Plus commune dans l'enfance et dans l'adolescence, cette affection est aussi, suivant la plupart des auteurs, plus fréquente chez la femme que chez l'homme. Elle survient dans des circonstances peu différentes de celles de la sclérodermie ; c'est pourquoi le système nerveux nous paraît jouer un rôle important dans sa genèse, bien qu'elle s'observe quelquefois à la suite d'une irritation locale du derme ou du tissu sous-jacent.

BIBLIOGRAPHIE. — J.-L. ALIBERT, *Quelques recherches sur la chéloïde* (*Mémoires de la Soc. méd. d'émulation*, t. V, p. 744. Paris, 1817). — Le même, *Clinique de l'hôpital Saint-Louis*. Paris, 1833, p. 209. — RAYER, *Traité des maladies de la peau*, t. III, p. 667. Paris, 1835. — COLEY, *The Lancet*, vol. I, n° 14, 1839. — J.-C. WARREN, *Surg. observ. on tumours*, etc., p. 40. Boston, 1848. — FIRMIN, *Sur la kéloïde spontanée*. Thèse de Paris, 1850. — LEBERT, *Traité des maladies cancéreuses*, p. 682. Paris, 1851. — WATZER, *Deutsche Klinik*, 1851, p. 148. — DIEBERG, *Ueber die mit dem Namen Keloid bezeichnete Geschwultsformen*. Ibid., 1852. — M.-H. LHONNEUR, *De la kéloïde*. Thèse de Paris, 1856. — CAZENAVE, *Leçons sur les maladies de la peau*, p. 172. Paris, 1856. — James ALDERSON, *Notice of a case of skin disease*, etc. (*Med. chirurg. Transact.*, p. 13, t. XXXVII). — Th. ADDISON, *On the keloid of Alibert and on the true keloid* (*Med. chirurg. Transact.*, t. XXXVII, p. 27 et 37). — M'DONNELL, *Dublin Hospital Gaz.*, 1855, vol. II, p. 6, ibid., 1856, vol. III, p. 296. — SAM. WILKS, *Guy's Hospital Reports*, sér. 3, t. VII, p. 297, 1861. — SEDGWICK, *Transact. of the pathol. Soc. of London*, t. XII, p. 234, 1861. — T. LONGMORE, *Remarks on two cases of kelis* (*Med. chir. Transact.*, t. XLVI, p. 105 et 108, 1863). — P.-J. PICK, *Ueber das Keloid* (*Wien. med. Wochenschrift*, t. XVII, p. 57 et 58, 1867, et *Schmidt's Jahrb.*, t. CXXXIX, p. 38). — Th. LANGHANS, *Ein Fall von Keloid* (*Archiv f. path. Anat. und Physiol.*, t. XL, p. 330, 1867). — HILTON FAGGE, *On keloid, scleriasis, morphœa*, etc. (*Guy's Hospital Reports*, sér. 3, t. XIII, p. 257, London, 1868). — DYCE DUCKWORTH, *Cas de vraie chéloïde d'Alibert* (*Trans. of the clinical Society*, vol. III, p. 118, 1870).

Ainhum (1).

Ce nom sert à désigner une affection caractérisée par la dégénérescence scléreuse et graisseuse du cinquième doigt du pied, ordinairement suivie de la chute de cet orteil.

Observé jusqu'ici seulement au Brésil, sur des noirs africains ou sur des individus de race hindoue (rameau tamoul), l'ainhum est une affection

(1) Ainhum est un mot africain ou du moins usité parmi les nègres d'Afrique, et qui, suivant quelques noirs, signifierait *serrer*.

assez commune pour que, dans les lieux publics où se réunissent ces hommes, il soit facile de rencontrer plusieurs individus auxquels manquent l'un des doigts ou les deux petits doigts du pied. Les orteils sont le siége exclusif du mal, un seul est ordinairement atteint. A la partie inférieure ou interne, au niveau du pli digito-plantaire, la peau se rétracte, il se produit un sillon linéaire indolent, qui peu à peuenvahit le reste de la circonférence du doigt; la portion terminale de celui-ci se déforme, s'écarte du doigt voisin, acquiert parfois un volume triple du volume normal et se transforme en une masse sphéroïdale comparée à une patate. Le sillon



Fig. 6. — Pieds atteints d'ainhum; le cinquième orteil du pied droit est étranglé à sa base et déformé; celui du pied gauche est beaucoup moins altéré. Ce dessin, qui est emprunté aux *Archives de médecine navale*, provient d'une photographie appartenant au Dr Da Sylva Lima.

d'étranglement gagne en étendue et en profondeur, puis vient un moment où le doigt n'adhère plus au pied que par un pédicule mince difficile à apercevoir entre les deux surfaces de section et qui finit par se rompre si on n'en pratique l'amputation (voir fig. 6). La peau qui recouvre le doigt malade a sa sensibilité tactile presque toujours diminuée, elle est rude et rugueuse, quelquefois ulcérée, et fournit une exsudation séro-purulente et fétide. L'ongle finit généralement par se retourner en dehors, grâce à une légère torsion survenue pendant les progrès du mal.

Dans quelques cas où l'examen anatomique a pu être fait après extirpation du doigt, la section longitudinale de cet organe a permis de constater la disparition totale des deux premières phalanges. A part le tissu osseux appartenant à la phalange restante, chacune des surfaces de section laissait un tissu conjonctif sclérosé au niveau du pédicule d'insertion, et plus loin une masse graisseuse substituée aux tissus préexistants. Sclérose et dégénérescence graisseuse consécutive de la base du doigt formant bride et gênant la circulation, voilà en quoi consiste le processus de l'ainhum. Abandonnée à elle-même, cette affection a une marche essentiellement chronique, elle dure en général de un à dix ans avant d'amener la chute spontanée du doigt.

Étiologie et pathogénie. — Les causes de l'ainhum sont très-obscures. Au Brésil, cette maladie se développe entre vingt et quarante ans et se rencontre presque exclusivement dans le sexe masculin; toutefois il résulte de renseignements fournis au docteur Lima par quelques nègres, qu'en Afrique elle attaque indistinctement les deux sexes. Le fait de marcher nu-pieds, comme font les nègres, paraît prédisposer à cette affection, mais n'en est pas la cause efficiente, puisqu'elle a été observée sur des noirs libres qui portaient des chaussures. La pathogénie de l'ainhum n'est pas mieux connue; néanmoins cette altération a de nombreux points de contact avec la sclérodermie. Malgré l'absence de symétrie et la marche non envahissante de l'ainhum, il y a lieu de croire, si on tient compte du trouble de la sensibilité, de l'abaissement de la température et des caractères anatomiques de cette affection, qu'elle est, comme la sclérodermie, sous la dépendance du système nerveux. Le désordre de ce système engendre la sclérose de la base de l'orteil, et celle-ci, en se rétractant, comprime les vaisseaux, prive les parties qui composent le doigt de leurs éléments de nutrition, d'où la dégénérescence graisseuse des parties molles et la résorption du tissu osseux.

Une affection d'une grande ressemblance avec l'ainhum a été observée par le docteur Mirault d'Angers (1). Elle commença à l'annulaire de la main droite par des douleurs violentes avec rougeur et un gonflement tel qu'un an après le doigt avait doublé de volume et représentait un cône à sommet inférieur. Ses dimensions étaient exagérées surtout dans les deux tiers inférieurs de la première phalange, où le gonflement cessait brusquement au niveau d'un rayon circulaire perpendiculaire à l'axe du doigt, en se confondant sur la face palmaire avec le pli métacarpo-phalan-

(1) Mirault d'Angers, *Affection singulière des doigts et des mains* (*Gaz. hebd. de méd. et de chirurgie*, n° 8, 1863).

gien, tandis que sur la face dorsale il était à un travers de doigt au-dessous de cet interligne. Étroit et profond, ce sillon ressemblait à un étranglement produit par un anneau métallique ; une ulcération linéaire de mauvais aspect, intéressant tout le derme, en occupait le fond où se voyaient à découvert les tendons des muscles fléchisseurs et lombricaux. Ce doigt fut amputé dans l'article, mais la plaie mit dix-huit mois à se cicatriser et les autres doigts se prirent successivement, de manière que, dans l'espace de quinze ans, quatre doigts furent ainsi sacrifiés.

Bibliographie. — Da Sylva Lima, *Étude sur l'ainhum* (*Gaz. med. da Bahia*. Janeiro, 1867 ; trad. fr. par Leroy de Méricourt, dans *Archives de médecine navale*, t. VIII, p. 128 et 206, 1867. Voir encore *Union méd.*, 26 septembre 1867, p. 528, et *Gaz. hebd.*, 1868, p. 79). — A. Collas, *Note sur la maladie décrite sous le nom d'ainhum observée chez les Indous* (*Arch. de méd. navale*, 1867, t. VIII, p. 357). — Moncorvo de Figueiredo, *Do ainhum* (*Revista med. do Rio de Janeiro*. Rio de Janeiro, 1876 ; trad. fr. par Bourel-Roncière, dans *Archives de médecine navale*, t. XXVI, p. 127-154, 1876). — Tilbury Fox et Farquhar, *On certain endemic skin and other diseases of India and hot climates generally*. London, 1876.

Mal perforant (1). Sclérodermie perforante.

On appelle de ce nom une affection trophique, scléreuse et circonscrite du pied, qui en général détruit les tissus des parties périphériques vers les parties centrales.

Cette affection siége le plus souvent à la plante des pieds, sur la ligne saillante des articulations métacarpo-phalangiennes, à la pulpe des orteils, au talon, en un mot au niveau des parties sur lesquelles s'exerce la pression pendant la marche. Mais la face plantaire n'a pas seule le privilége d'être atteinte, car le mal a été vu à la face dorsale des doigts par Desplats, et je l'ai moi-même observé dans un cas à la face dorsale du pied (fig. 7). Étudié d'une façon suivie depuis l'année 1852, le mal perforant a été récemment, de la part de Duplay et Morat, l'objet d'un travail remarquable auquel nous faisons ici de nombreux emprunts. Comme ces auteurs, nous étudierons successivement les lésions de la peau, du tissu conjonctif sous-cutané, des gaînes synoviales, des tendons, des os, des articulations, des muscles, des vaisseaux et des nerfs.

La peau présente une sorte de durillon au point qui sera plus tard

(1) Synonymie : ulcère verruqueux, mal perforant plantaire (Vésignié), ulcère artério-athéromateux du pied (Montaignac).

ulcéré, elle est jaune pâle ou d'un blanc mat, quelquefois de teinte brune et noire en certains points, par suite d'extravasations sanguines. Sa consistance est dure, et elle se laisse difficilement entamer par le bistouri; son épaisseur est généralement accrue, sa surface est lisse ou bien fen-

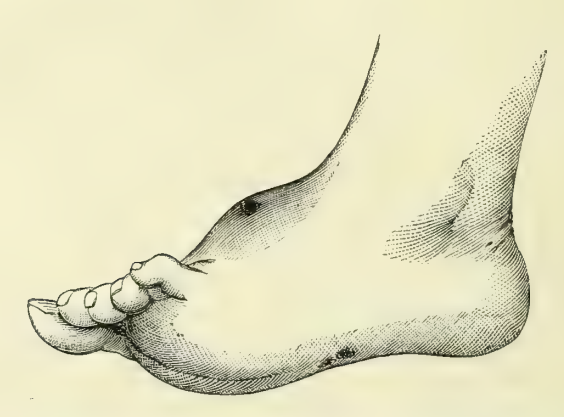


Fig. 7. — Mal perforant spontané du pied gauche chez une femme atteinte de paralysie générale. La perforation s'étend de la face dorsale à la face plantaire, à travers l'articulation métacarpo-phalangienne du petit orteil (voy. fig. 8).

dillée et comme crevassée. Non-seulement la couche épidermique est épaissie, mais le derme sous-jacent est ferme, induré et quelquefois vascularisé au point de saigner avec une grande facilité. Si l'on vient à faire l'abrasion des callosités épidermiques, les papilles sont moins allongées que dans le voisinage, les glandes sudoripares sont peu modifiées. Au-dessous de l'épiderme existe une petite cavité formée par le décollement des stratifications épithéliales de la surface papillaire, et cette cavité contient ordinairement une certaine quantité d'un liquide séro-sanguinolent, ichoreux, qui peu à peu se fait jour à travers les fissures épidermiques : ainsi se produit l'ulcère.

Cet ulcère s'étend en général peu à peu et revêt une forme le plus souvent circulaire, comme s'il avait été fait à l'emporte-pièce : sa surface est parsemée d'un grand nombre de villosités coniques, denses et serrées, très-rapprochées les unes des autres, représentant une sorte de velours de laine grossier ; l'épiderme qui l'entoure est épaissi, calleux et même corné, souvent divisé par des fissures profondes. Il s'en échappe pendant la vie un liquide visqueux, presque incolore, fétide, qui en se desséchant forme une couche épaisse, dure, grisâtre, très-adhérente ; il est peu douloureux ou même indolent. Une incision pratiquée à

son niveau met à nu un mélange de tissu lardacé et fibreux qui se continue sans ligne de démarcation jusqu'aux os.

Des coupes microscopiques, comprenant à la fois les parties lésées et celles de leur voisinage, laissent voir au fond de l'ulcère une couche de cellules rondes à noyaux qui se continue dans le trajet fistuleux et en tapisse les parois; à droite et à gauche le derme est épaissi, sclérosé, dépourvu de tissu adipeux, celui-ci ayant disparu par suite de la résorption de la graisse et de la prolifération des noyaux dans l'intérieur des vésicules. Les papilles sont volumineuses, elles présentent en abondance des éléments jeunes, cellules rondes ou un peu allongées. Les glandes sudoripares, disparues au niveau de l'ulcère, sont, dans le voisinage, normales ou un peu hypertrophiées. Les gaînes synoviales sont rouges, enflammées ou soudées aux tendons; ceux-ci sont parfois détruits dans toute leur épaisseur ou réduits à des tractus fibreux complétement mortifiés. Les articulations peuvent être enflammées; les cartilages sont érodés ou détruits, la synoviale est bourgeonnante entre



FIG. 8. — Le cinquième métatarsien et la première phalange du pied représenté fig. 7 (surface extérieure et surface de section). Ces deux os, tuméfiés et sclérosés, en partie soudés au niveau de l'articulation, offrent à leur point de jonction un canal qui, pendant la vie, communiquait avec le trajet fistuleux des parties molles.

les surfaces articulaires, et ces désordres se terminent quelquefois par ankylose fibreuse (fig. 8). Du côté du système osseux, on observe l'ostéite dans ses diverses phases. La portion d'os qui correspond au fond du

trajet fistuleux, en général l'une des phalanges et le plus souvent la première du gros orteil, présente un point dénudé, ramolli, qui se laisse traverser par le stylet, s'il n'est complétement détruit. Dans un cas rapporté par Duplay et Morat, la tête articulaire était mobile au fond de l'ulcère, entièrement séparée du reste de l'os et rattachée seulement aux autres tissus par quelques lambeaux de la synoviale. Les os ainsi altérés présentent tous les caractères de l'inflammation (fig. 8); les alvéoles du tissu spongieux sont remplies de cellules embryonnaires qui remplacent les vésicules adipeuses; les travées osseuses sont amincies ou détruites, de telle sorte que peu à peu les bourgeons de l'os se confondent avec ceux du tissu cellulaire et de la peau et forment autour de l'ulcère une masse fongueuse exclusivement composée de cellules jeunes et de vaisseaux embryonnaires. Toutefois, à une certaine distance, l'os revêt des allures un peu différentes, en ce sens qu'il présente de l'éburnation, de la sclérose osseuse. Dans les cas où il est détruit, la perte de substance est comblée par un tissu conjonctif organisé, riche en fibres denses et serrées.

Les muscles prennent généralement une faible part à l'altération; dans quelques cas ils diminuent de volume, les noyaux de sarcolemme se multiplient, les faisceaux primitifs conservent leur striation. Les nerfs qui se rendent à la partie affectée sont parfois altérés; sur un pied amputé au-dessus des malléoles, dans le cas d'un mal perforant situé au niveau de la tête du cinquième métatarsien et précédé d'un autre siégeant au talon, Duplay et Morat ont trouvé dans les nerfs pédieux et tibial postérieur la dégénération avancée d'un grand nombre de faisceaux. J'ai une fois constaté une semblable altération; il y avait de plus une sclérose de la moelle épinière. Dans un cas de tumeur hydatique développée à l'intérieur du canal rachidien, avec compression évidente, une partie du nerf sciatique était également dégénérée, c'est-à-dire que la myéline était transformée en granulations moléculaires grisâtres ou jaunâtres. Le tissu conjonctif du nerf altéré est en général modifié; le névrilème ou tissu conjonctif extérieur est épaissi dans une certaine étendue et manifestement plus ferme, tandis que ses éléments cellulaires sont augmentés de nombre et de volume. La gaîne du faisceau ou périnèvre est également épaissie; quant au tissu conjonctif intra-fasciculaire, il est infiltré de noyaux de nouvelle formation. Les tuniques des vaisseaux se distribuant dans les nerfs sont épaissies, et souvent même on constate la présence de vaisseaux embryonnaires ou de nouvelle formation. Jusqu'ici il n'a pas été question de l'altération du système artériel qui, selon certains auteurs, jouerait un rôle prépondérant dans la genèse de l'ulcère perforant. Les lésions que ces auteurs signalent, comme la dilatation, l'induration, la

calcification des parois artérielles, sont vagues et ne peuvent prouver que l'ulcère perforant ne soit qu'une sorte d'infarctus. Mais, d'un autre côté, Duplay et Morat ont constaté que la lésion vasculaire dans le mal perforant est d'autant moins accentuée qu'on s'éloigne plus du point ulcéré, et partant, il y a lieu de croire que cette lésion n'est qu'un des effets du travail local qui engendre l'ulcère, et non la cause de ce dernier.

Étiologie et pathogénie. — Le mal perforant du pied est subordonné à deux influences, l'une mécanique ou physique, l'autre physiologique. La première de ces influences agit comme cause déterminante, la seconde comme cause prédisposante. Cette affection, généralement observée aux deux pieds, atteint en effet d'une façon plus spéciale les hommes livrés à des travaux pénibles; presque toujours elle épargne les femmes. Une compression longue et continue du derme entre deux corps résistants, le soulier d'une part et les os de l'autre, voilà la cause occasionnelle la plus ordinaire de ce processus. Mais comme cette pression existe dans beaucoup de circonstances où il n'y a pas trace de mal perforant, et comme d'ailleurs ce dernier est quelquefois indépendant de toute espèce de pression, il faut bien admettre, pour en expliquer la genèse, autre chose qu'une compression des tissus, et croire à l'existence d'une prédisposition. Cette prédisposition est-elle le fait d'un désordre général ou d'un état purement local, et, dans tous les cas, quelle en est la condition?

L'inflammation des bourses séreuses de la plante du pied, sur laquelle se sont appuyés quelques auteurs pour expliquer la persistance de l'ulcère perforant, est aujourd'hui reconnue pour être un simple effet; elle ne peut donc rendre compte de l'origine, pas plus que de la marche et de la profondeur des désordres anatomiques. Nous avons dit plus haut qu'il en est de même des lésions artérielles auxquelles on a voulu faire jouer le principal rôle dans la genèse de ces mêmes désordres, d'où la dénomination d'ulcère artério-athéromateux. Mais d'ailleurs, si l'oblitération de l'artère pédieuse détermine quelquefois la nécrose du gros orteil, il faut bien savoir qu'en général les anastomoses nombreuses existant entre les branches vasculaires de la plante du pied permettent difficilement la destruction des tissus. Ainsi les troubles vasculaires n'expliquent ni l'origine, ni le mode d'évolution de l'ulcère perforant; c'est dans le système nerveux qu'il faut chercher la condition pathogénique de cet ulcère.

Déjà Lucain fait remarquer dans sa thèse que certains ulcères perforants se lient à une altération du système nerveux, mais Duplay et Morat sont les auteurs qui ont fait les plus grands efforts pour rattacher cette affection à une origine nerveuse. Faisant appel à l'observation

clinique, ils montrent que le mal perforant est presque toujours accompagné de désordres de la sensibilité, de plaques anesthésiques et analgésiques plus ou moins étendues, et parfois même de douleurs fulgurantes, de troubles nutritifs du côté des ongles, de pigmentation cutanée, de sueurs fétides et abondantes, d'éruptions cutanées vésiculeuses ou bulleuses, d'infiltration œdémateuse et de plaques de gangrène, altérations qu'il est commun de rencontrer lorsque le système nerveux des membres est altéré ou troublé dans sa fonction. Ensuite, ayant pratiqué l'examen microscopique dans plusieurs cas d'ulcère perforant qui avaient nécessité l'amputation du pied, ces mêmes auteurs sont parvenus à constater l'existence d'une altération réelle des nerfs se distribuant aux parties affectées. De ces données rapprochées de celles que fournit la physiologie expérimentale, ils ont cru pouvoir formuler les conclusions suivantes : 1° le mal perforant est une affection ulcéreuse du pied, liée à une lésion dégénérative des nerfs de la région ; 2° la dégénération des nerfs qui tient sous sa dépendance immédiate l'ulcération peut elle-même reconnaître les causes les plus diverses : lésions de la moelle épinière ou des ganglions spinaux, section, compression des gros troncs nerveux, altérations des extrémités nerveuses ; 3° l'ulcère une fois constitué est accompagné d'inflammation du voisinage affectant la totalité des tissus de la région ; ces lésions de voisinage s'étendent quelquefois très-loin du point de départ (endartérite).

En ce qui concerne l'existence d'une liaison causale entre l'ulcère perforant du pied et une altération nerveuse trophique, le doute à mon avis n'est plus permis. Cet ulcère non-seulement a pu être observé chez un individu dont le nerf sciatique était comprimé par une tumeur hydatique et chez un autre dont le sciatique poplité interne se trouva sectionné par un éclat d'obus (Morat), mais il survient fréquemment à la suite d'un traumatisme, d'un refroidissement, ou mieux encore après la congélation des extrémités inférieures. Il y a plus, cette affection est fréquente chez les alcooliques dont le système nerveux des extrémités inférieures est si souvent modifié, elle se rencontre quelquefois dans le cours de l'ataxie locomotrice (1) et de quelques autres affections du même genre. J'ai observé, chez une femme

(1) Un malade que j'ai observé à l'hôpital de la Charité en janvier 1876, tandis que j'étais chargé du cours de clinique, était atteint tout à la fois d'une *ataxie locomotrice progressive* très-prononcée avec anesthésie des extrémités inférieures et de *mal perforant de la racine du gros orteil gauche*, avec altération de l'ongle correspondant. Agé de cinquante-quatre ans, ce malade faisait remonter le début du strabisme et de l'altération de la vue dont il était affecté à l'année 1870 ; à cette même époque il avait éprouvé des douleurs fulgurantes, et plus tard était survenue une diminution notable de la sensibilité de la partie inférieure des jambes et des pieds ; le malade cependant avait encore la sensation du sol

atteinte de paralysie générale et gardant le lit, un mal perforant du pied très-accentué et qui avait eu son point de départ dans les parties profondes (fig. 7 et 8) (1). Du reste l'altération d'un tronc nerveux unique, celle des extrémités nerveuses des deux membres ou de la moelle épinière, en nous permettant d'expliquer l'unicité et la duplicité de l'ulcère perforant, sont

sur lequel il marchait. Trois mois avant son entrée dans le service, il avait remarqué à la plante du pied, au niveau de la tête du premier métacarpien, l'existence d'un durillon qui s'ulcéra peu à peu et se mit à suinter. Pendant plus d'un mois de séjour à l'hôpital, l'ulcère formait une sorte de couronne ou de zone au pourtour d'un point central fortement induré, et comme le malade gardait le repos au lit, il se trouvait presque toujours recouvert d'une croûte noirâtre. Le repos et les cataplasmes ne l'améliorèrent en aucune façon ; au contraire, il paraissait creuser et s'étendre de plus en plus. L'ongle de l'orteil gauche était écailleux, fissuré et surtout très-notablement épaissi au niveau de son bord libre.

(1) *Mal perforant du pied gauche survenu dans le cours d'une paralysie générale.* — La nommée Th., âgée de trente-cinq ans, soignée par moi à l'hôpital Saint-Antoine d'une paralysie générale accompagnée d'un léger degré d'ataxie dans la marche et d'anesthésie complète des membres inférieurs, fut prise tout d'abord dans le genou droit d'un léger épanchement qui disparut en laissant des craquements. Un mois plus tard survint peu à peu, sans cause appréciable, à la partie externe du pied droit, au niveau du cuboïde, un gonflement mal circonscrit qui successivement envahit tant la face plantaire que la face dorsale du pied, et cela dans une étendue de 4 à 5 centimètres. A la plante du pied, on constate, tout à fait au centre de la partie tuméfiée, une sorte de durillon, et à son pourtour, une zone de peau très-rouge, puis simplement rosée ; peu de temps après, l'épiderme épaissi était soulevé par un liquide séro-sanguinolent, dont la concrétion produisit une croûte brunâtre au-dessous de laquelle existait un petit ulcère qui persista. Vers la même époque survient sur la partie externe du pied gauche, au niveau de l'articulation du cinquième métatarsien avec la phalange correspondante, un gonflement assez semblable, très-ferme, qui envahit toute l'épaisseur du pied et s'accompagne d'une rougeur très-vive. Quelques semaines plus tard, la rougeur s'efface et laisse à sa suite une desquamation épidermique, puis apparaît à la plante du pied une petite tumeur saillante, d'un rouge violacé, de la grosseur d'un petit furoncle, manifestement fluctuante, qui s'ouvre et laisse à sa suite un ulcère. Bientôt après il se manifeste à la face dorsale du pied, dans un point correspondant, une tumeur semblable qui se perfore sans suppurer et détermine un ulcère en cul de poule (fig. 7). Un stylet promené sur cet ulcère finit par s'enfoncer dans un trajet fistuleux qui s'étend jusqu'à l'os. Cet état persiste avec les mêmes caractères jusqu'à la mort.

L'autopsie révèle l'existence d'une méningo-encéphalite diffuse et d'une sclérose étendue de la moelle épinière. Il existe un ulcère de la plante du pied droit avec induration des tissus sous-jacents, ostéite du cinquième métatarsien et aussi du cuboïde. A gauche, l'ulcère de la plante du pied est couvert d'une croûte ; celle-ci enlevée, on reconnaît qu'il s'étend jusqu'à l'os. Cet ulcère, aussi bien que celui de la face dorsale, se trouve circonscrit dans toute son étendue par des tissus fortement indurés et lardacés. Les vaisseaux situés au milieu de ces tissus ont leurs parois épaissies ; les nerfs sont tuméfiés, les fibres musculaires sont atrophiées, les os sont particulièrement affectés. Le cinquième métatarsien est doublé ou même triplé de volume, du moins dans sa moitié antérieure qui est soudée avec la partie correspondante de la phalange épaissie. Mais au centre de cette ankylose existe une perte de substance de chacun des deux os, en forme d'anneau circulaire pratiqué comme à l'emporte-pièce (fig. 8). Le quatrième métacarpien et la phalange correspondante sont peu altérés, les autres os du pied le sont encore moins ou pas du tout. Un bourrelet osseux de nouvelle formation existe au pourtour des surfaces

encore des arguments en faveur d'une origine nerveuse. Aussi je me rallie entièrement à la doctrine qui place le mal perforant sous la dépendance d'un désordre de l'innervation. Pourtant, je ne suis pas convaincu, comme Duplay et Morat, que cet ulcère soit l'effet d'une lésion dégénérative et qu'il ait par lui-même le pouvoir de déterminer une inflammation de voisinage. Le mal perforant se lie à une lésion irritative des nerfs, et la preuve, je la trouve dans la planche annexée au travail de ces auteurs, où l'on constate une prolifération abondante des noyaux à l'intérieur des gaînes des tubes nerveux. D'un autre côté, rien ne prouve que l'induration inflammatoire des tissus au voisinage de l'ulcère perforant soit consécutive. Je pense au contraire qu'elle est primitive, et tout porte à croire que la destruction des tissus et l'ulcère ne sont que la conséquence d'une pression exercée sur des parties préalablement enflammées; ainsi s'explique la place que j'accorde à la description du mal perforant. Ce mal ne serait, suivant nous, que la période avancée d'une sclérodermie circonscrite, et dans quelques cas même, par exemple lorsqu'il occupe la région dorsale du pied, la pression ne jouerait aucun rôle dans sa production; celle-ci serait entièrement subordonnée à une sorte de nécrose moléculaire des tissus préalablement sclérosés et dont les artérioles sont toujours notablement rétrécies.

BIBLIOGRAPHIE. — NÉLATON, *Gaz. des hôpitaux*, 10 janvier 1852. — VÉSIGNIÉ, *Ibid.*, 5 février 1852. — E.-C. LEPLAT, *Sur le mal perforant du pied.* Thèse de Paris, 1855. — BROCA, *Gazette des hôpitaux*, 6 octobre 1855. — A. GORJU, *Sur les maladies de la peau de la plante du pied.* Thèse de Paris, 1857. — A. RICHARD, *Gaz. hebdom.*, 1857. — RICHET, *Ibid.*, et *Bullet. de la Société de chirurgie*, 1857. — H. LARREY, *Union médicale*, 1859, sér. 2, t. I, p. 500. — PÉAN, *Soc. de chirurgie*, 25 février 1863, et *Gaz. des hôpitaux*, 10 mars 1863, p 116. — SÉDILLOT, *Ibid.*, 1865, p. 497. — H. BERTRAND, *Recueil de Mémoires de médecine, de chirurgie et de pharmacie militaires*, 1865, sér. 3, t. XIII, p. 460. — GOSSELIN, *Gazette des hôpitaux*, 1867, p. 367. — A. DELSOL, *Du mal perforant du pied.* Thèse de Paris, 1864. — E. FOLLIN, *Traité de pathologie externe*, t. II, p. 47. Paris, 1863. — A. MONTAIGNAC, *De l'ulcère artério-athéromateux du pied autrement dit mal perforant.* Thèse de Paris, 1868. — LUCAIN, thèse de Montpellier, 1868. — PONCET, *Mal perforant et lèpre antonine* (*Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie*, 1872, p. 51). — ESTLANDER,

articulaires des os qui composent les deux genoux, ce bourrelet est plus prononcé à gauche qu'à droite. En résumé, sous l'influence de l'altération des centres nerveux et de la moelle épinière en particulier, il s'est produit dans ce cas une inflammation des os et des parties molles du pied qui a déterminé une ulcération avec perforation de cette partie du membre pour ainsi dire dans toute son épaisseur.

Deutsche Klinik, 1871, nº 17. — S. Duplay et J.-P. Morat, *Recherches sur la nature et la pathogénie du mal perforant du pied (mal plantaire perforant)* (*Arch. générales de médecine*, 1873, t. I, p. 257, 403, 550). — Morat, *Section du nerf sciatique poplité interne par un éclat d'obus, mal perforant des deux premiers orteils* (*Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie*, 1876, p. 414). — Michaud, *Note sur l'état des nerfs dans l'ulcère perforant du pied* (*Lyon médical*, 2 janvier 1876, anal. dans *Revue des sciences médicales*, t. VIII, p. 96).

1º Éléphantiasis.

Le mot éléphant (de ἐλέφας, éléphant), dont a été tiré le nom d'éléphantiasis, se trouve déjà dans les écrits de Lucrèce (1); il servait aux médecins grecs à désigner l'affection que l'on connaît aujourd'hui sous le nom de lèpre, et cela, suivant Arétée (2), à cause des rapports communs que présentent entre eux cette maladie et l'animal appelé éléphant, quant à leur forme ou apparence, leur couleur, leur grandeur, leur durée et le défaut de ressemblance avec toute autre chose. Le mot lèpre, d'origine moins ancienne, exprimait dans l'ancienne terminologie grecque un exanthème squameux ; mais comme dans les premiers temps du moyen âge la tradition directe de la médecine grecque se perdit, et comme plus tard cette tradition nous revint de l'arabe, il arriva que peu à peu on en vint dans les traductions de l'arabe à donner le nom de lèpre à l'ancienne éléphantiasis, sans doute parce que le plus ancien des écrivains arabes, Ibn Mohammed Zacharie Rhazès, qui florissait en 850, appela du nom d'éléphantiasis une autre maladie, celle-là même qui vers la fin du dernier siècle fut désignée sous le nom de *maladie des Barbades*, *maladie lymphatique*, etc. Il résulta de ce fait un désordre de langage et une confusion regrettable, puisque deux maladies distinctes se trouvèrent avoir le même nom ; or, pour sortir de cette confusion et arriver à préciser le sens des mots, il fallut avoir recours à des circonlocutions, et de là sont venues les expressions de : *éléphantiasis des Grecs*, *éléphantiasis des Arabes*; *lèpre des Grecs*, *lèpre des Arabes*, le terme éléphantiasis des Grecs étant synonyme du terme lèpre des Arabes, ce qui signifiait que l'éléphantiasis des auteurs grecs était identique avec la lèpre des traducteurs de l'arabe, et non pas que la lèpre en Arabie fut identique avec la lèpre en Grèce. Chacune de ces maladies constitue en effet une espèce à part et

(1) Lucretius : « *Est elephas morbus, qui propter flumina Nili,*
Gignitur Ægypto in media, neque præterea usquam. »
(*De rerum naturâ*, lib. V.)

(2) Voyez Arétée de Cappadoce, *Traité des signes, des causes et de la cure des maladies aiguës et chroniques*, trad. franç. de L. Renaud. Paris, 1834, p. 204.

exige une description propre, car elles se rattachent manifestement à des causes spéciales bien qu'indéterminées; nous en rapprocherons les maladies de nos climats qui ont avec elles la plus grande ressemblance.

L'éléphantiasis des Arabes (1) est une maladie endémique, caractérisée par des inflammations partielles et réitérées des lacunes, des vaisseaux et des ganglions lymphatiques, qui ont pour effet d'amener l'intumescence plus ou moins volumineuse et plus ou moins dure de la peau et du tissu conjonctif de quelques-unes des régions du corps.

Quoique le tissu lymphatique, siége exclusif de la localisation de cette maladie existe partout, celle-ci, néanmoins, se produit de préférence au niveau des membres inférieurs et des organes génitaux externes des deux sexes (scrotum et grandes lèvres), puis, par ordre de fréquence, aux membres thoraciques, aux mamelles, sur le lobule de l'oreille, le nez, le cou, les parois abdominales, les fesses, la marge de l'anus, etc. On voit par cette énumération que le tissu cellulaire lâche, très-riche en éléments lymphatiques, est aussi celui qui est de préférence affecté d'éléphantiasis.

Les lésions de l'éléphantiasis présentent dans leur évolution deux phases successives, caractérisées l'une par des inflammations érysipélateuses passagères, l'autre par des inflammations scléreuses permanentes, définitives, et nous montrent ainsi la légitimité du rapprochement que nous cherchons à établir entre les diverses affections du système lymphatique. La partie des téguments où se produit la localisation anatomique prend tout d'abord une teinte rouge peu intense, en même temps elle se tumé-fie, devient dure, œdémateuse et plus ou moins douloureuse. Ces accidents, qui s'étendent rapidement au delà du point primitif de leur apparition, se propagent au loin, se promènent sur de grandes surfaces et débutent ordinairement par un frisson et de la fièvre, fréquemment accompagnés de vomissements, d'où il résulte qu'ils ont la plus grande analogie avec l'érysipèle. Comme ce dernier, ils ne tardent pas à disparaître; mais ils laissent à leur suite, sur le trajet des vaisseaux lymphatiques, des cordons rougeâtres, durs, tendus, sensibles au toucher, et des tuméfactions des ganglions lymphatiques de la région où siége le mal, ce qui explique la dénomination de maladie glandulaire donnée par Hendy à l'éléphantiasis.

Après une première attaque de poussée érysipélateuse, la partie affectée reste œdémateuse pendant un certain temps, puis elle revient le plus souvent à son état normal et reprend son volume primitif; mais la répéti-

(1) Synonymie : Morbus herculeus (Arétée), carnis ad testes (Prosper Alpin), Andrum hypersarcosis, hydrocèle endémique (Kæmpfer), Bucnemia tropica (Good), maladie glandulaire des Barbades (Hillary et Hendy), sarcocèle d'Égypte (Larrey), pachydermie (Fuchs).

tion des attaques sur une même partie du corps finit par laisser une augmentation de volume qui persiste et qui tend à s'accroître. Ainsi se présente la phase initiale de l'éléphantiasis. Beaucoup plus rarement l'augmentation de volume des parties qui constituent cette affection se produit d'une façon auto-progressive, sans réaction manifeste, c'est l'éléphantiasis non fébrile ou apyrétique, par opposition à la forme précédente qui a reçu la dénomination d'éléphantiasis fébrile.

Quel que soit le mode de début ou la partie affectée, la seconde phase est caractérisée par l'accroissement de volume des parties qui ont été le siége des poussées érysipélateuses, et en général, sous les tropiques, après le troisième accès d'érysipèle l'affection est confirmée. Or comme cet accroissement est arrêté dans certains points par des toiles membraneuses, tandis qu'ailleurs il peut s'étendre, il en résulte pour la partie atteinte d'éléphantiasis des sillons plus ou moins profonds et des saillies plus ou moins considérables, d'où une apparence toute spéciale. En même temps les tissus tuméfiés s'indurent, l'épiderme s'épaissit et parfois se colore, ce qui donne à la jambe altérée un certain degré de ressemblance avec un pied d'éléphant. La partie affectée est d'un volume parfois très-considérable, ferme, élastique, et ne se laisse pas déprimer par la pression du doigt. Le tégument qui la recouvre, au lieu d'être rouge et lisse, comme dans la première période, est grisâtre ou brunâtre, épais, induré, couvert d'un épiderme rugueux, écailleux, souvent plissé ou même fissuré et, parfois, il laisse suinter une sérosité citrine qui, en se desséchant, donne lieu à la formation de petites squames jaunâtres. Quelquefois enfin il se produit au sein de la partie malade des foyers de suppuration, des mortifications de tissu qui laissent à leur suite des ulcères plus ou moins étendus. Si le développement est considérable, la sensibilité des parties affectées peut être, sinon détruite, du moins émoussée, le plus souvent elle est conservée. Les glandes lymphatiques de la région altérée subissent le sort des organes qui la composent, c'est-à-dire qu'elles sont tuméfiées et indurées ; exceptionnellement elles deviennent le siége d'un processus de suppuration.

L'incision des parties ainsi altérées laisse voir un tissu blanchâtre, lardacé, ferme, d'où s'échappe spontanément ou par une pression légère un liquide clair, jaunâtre, qui, peu après son exposition à l'air extérieur, se coagule spontanément et dépose des masses fibrineuses. Ce caractère signalé par tous les observateurs, joint à la réplétion manifeste des vaisseaux lymphatiques, ne laisse pas de doute sur la nature de ce liquide, qui est de la lymphe plus ou moins modifiée. Deux conditions président à l'accumulation de cette sérosité, d'une part l'irritation phleg-

masique qui détermine, ici commepartout ailleurs, l'extravasation d'une certaine quantité de sérosité fibrineuse, d'autre part le gonflement des ganglions, l'altération des vaisseaux lymphatiques dont quelques-uns acquièrent presque le calibre d'une plume à écrire, ce qui apporte un véritable obstacle à la libre circulation de la lymphe et en amène la stase. Cette sérosité, par sa coagulabilité, diffère notablement de celle de l'œdème et même du liquide de la *phlegmatia alba dolens*. D'ailleurs les tissus d'où elle s'échappe n'ont pas la consistance molle et empâtée des parties simplement œdématiées, ils donnent plutôt la sensation d'un corps dur, et offrent à la pression du doigt une résistance et une élasticité qui les rapprochent des parties atteintes de sclérodermie.

L'induration laissée par les poussées érysipélateuses varie en étendue ; si parfois le processus phlegmasique se limite à la couche la plus externe de la peau, d'autres fois il gagne en profondeur, atteint le derme tout entier, le tissu cellulo-adipeux sous-cutané, les aponévroses, et dans certains cas même il s'étend dans le tissu conjonctif situé entre les muscles, dans celui qui siége au pourtour des vaisseaux et des nerfs, et en fin de compte il affecte le périoste et l'os. La plus ou moins grande étendue du processus, le degré d'organisation du tissu de nouvelle formation sont les circonstances qui font varier la dureté des tissus lésés et qui ont conduit à admettre une forme molle et une forme dure de l'éléphantiasis. Les tissus altérés, distincts et faciles à séparer au début du mal, finissent par se confondre peu à peu ; quelques-uns même, comme les tissus graisseux et musculaire, s'atrophient et disparaissent au fur et à mesure que le tissu conjonctif s'épaissit et se rétracte. La partie conjonctive des nerfs altérés comprime et atrophie les tubes nerveux, et de là résultent soit des paralysies et des anesthésies, soit des troubles de nutrition qui donnent à l'éléphantiasis une certaine ressemblance anatomique avec la lèpre.

Il est fréquent, lorsque le processus s'avance jusqu'aux os, de voir se produire de nouvelles couches osseuses sous le périoste ; mais si dans certains cas la périostose reste lisse et régulière, dans d'autres elle acquiert peu à peu une forme bizarre, épineuse, due à ce que le tissu de nouvelle formation qui caractérise l'éléphantiasis peut être envahi par l'ossification pathologique. Or si, dans ces conditions, les masses osseuses parviennent à se réunir entre elles, il se forme des synostoses qui relient des os voisins les uns aux autres ; c'est ainsi que le tibia et le péroné se réunissent en différents points et que le tibia et l'astragale se confondent en une masse unique. Les glandes lymphatiques qui reçoivent les vaisseaux de la région atteinte d'éléphantiasis, bien qu'éloignées

de cette région, offrent tout d'abord une multiplication des cellules lymphatiques qui détermine leur tuméfaction, plus tard elles s'indurent par suite de l'organisation fibreuse du tissu de nouvelle formation. Les parois des gros vaisseaux lymphatiques, quelquefois épaissies et resserrées, sont d'autres fois amincies et dilatées; enserrés dans un tissu sclérosé, ces vaisseaux restent béants et offrent sur une surface de section l'aspect d'un bois vermoulu.

L'étude histologique de l'éléphantiasis comporte, ainsi que l'étude anatomique, deux stades ou phases successives : d'abord multiplication des éléments des gaînes lymphatiques des vaisseaux, prolifération des endothéliums lymphatiques, ensuite formation, aux dépens des éléments nouveaux, d'un tissu fibroïde ou fibreux. Le premier stade est caractérisé par l'apparition au pourtour des vaisseaux, dans les lacunes lymphatiques, de cellules lymphoïdes qui forment soit des traînées, soit des foyers de petites dimensions et plus ou moins circonscrits tant à la base de la peau que dans la profondeur du derme et dans le tissu cellulaire sous-cutané : à ce moment le derme et le tissu cellulaire sous-jacent, siége de cette infiltration, se font remarquer par une rougeur érysipélateuse et un gonflement œdémateux. Ces éléments sont sans doute quelquefois résorbés comme dans l'érysipèle ordinaire, d'où le retour à l'état normal des parties lésées ; mais le plus souvent la résorption n'est que partielle, et pour peu que la poussée érysipélateuse se renouvelle, une partie au moins des cellules lymphoïdes finit par s'organiser en un tissu fibroïde définitif. Il résulte de là que les lésions de l'éléphantiasis doivent être fort différentes suivant qu'on les observe à leur début ou à leur période avancée. Ajoutons que dans un même cas elles peuvent varier pour les mêmes raisons suivant le point où on les examine, et c'est là sans doute la cause de la divergence des opinions des auteurs touchant les caractères histologiques de cette affection. Le second stade ou stade de complet développement consiste dans la transformation, suivant les lois du développement normal, des éléments cellulaires en tissu fibrillaire, d'où l'épaississement du stroma de la peau et des faisceaux du tissu conjonctif sous-cutané, l'induration de ces parties et leur fusion, en même temps que l'atrophie du tissu graisseux. Mais ce ne sont pas seulement les faisceaux fibreux qui se trouvent modifiés, les vaisseaux sanguins de tout calibre et surtout les vaisseaux lymphatiques offrent un développement exagéré. Ces derniers présentent des aspects variables ; dans la couche superficielle ils sont presque partout variqueux ; les lacunes sont dilatées et tapissées par une couche endothéliale qui leur donne le caractère de vaisseaux dilatés ; d'autres lymphatiques sont obstrués par des

leucocytes, et dans les parties profondes ces vaisseaux sont presque tous oblitérés par l'accroissement en nombre et en volume des cellules endothéliales (Schlitz).

Les papilles sont irrégulières, toujours plus ou moins augmentées de volume et saillantes, d'où les éléphantiasis lisse ou glabre, papillaire ou verruqueux, tubéreux ou noueux. Les muscles lisses de la peau sont parfois hypertrophiés. Les glandes cutanées comprises dans l'épaisseur des parties affectées d'éléphantiasis sont généralement altérées. Les glandes sébacées ont plus ou moins complétement disparu, les glandes sudoripares sont atrophiées, les follicules pileux sont parfois aussi modifiés. L'épiderme est coloré, pigmenté, la couche cornée et surtout la couche de Malpighi sont épaissies. Cette hypertrophie des couches épithéliales n'est pas toutefois une détermination de l'éléphantiasis, mais un effet de l'accroissement de la vascularisation de la peau.

Tel est le processus histologique de l'éléphantiasis, il ressemble en somme à celui de la sclérodermie, mais il ne lui est pas identique comme le prétend Rasmussen. Plus souvent que la sclérodermie, l'éléphantiasis est précédée de fluxion érysipélateuse, contrairement à cette dernière elle n'est suivie ni du retrait, ni de l'atrophie des parties altérées; d'un autre côté, elle est presque toujours accompagnée d'œdème, de suintement séreux et d'hypertrophie épidermique. Ces affections n'ont d'ailleurs ni les mêmes causes, ni la même évolution, et partant elles ne peuvent être confondues. Après l'étude générale de l'éléphantiasis, il nous reste à faire connaître la physionomie spéciale de cette maladie suivant les régions où elle se rencontre le plus ordinairement.

Éléphantiasis des membres. — Les membres abdominaux, beaucoup plus fréquemment atteints que les membres thoraciques, sont tout d'abord le siége d'un processus inflammatoire qui rappelle l'érysipèle et qui en général commence par la cuisse si le membre tout entier doit être affecté d'éléphantiasis. Dans ces conditions l'altération s'étend depuis la région inguinale jusqu'à la plante du pied, tandis que si c'est la jambe seulement qui va être frappée, l'inflammation érysipélateuse, après avoir débuté par la cuisse, diminue pour se porter sur la jambe dont la tuméfaction se fait remarquer au-dessous du genou. Le retour des poussées inflammatoires finit par amener le gonflement permanent d'un seul membre ou des deux. Tantôt ce gonflement est uniforme et il n'y a d'étranglement qu'au niveau du cou-de-pied; tantôt, au contraire, il existe de nombreuses bosselures séparées les unes des autres par des fissures profondes qui parfois laissent suinter une sérosité fétide. Le membre, dans ces conditions, semble

comme partagé en plusieurs étages et justifie par son volume, son aspect et sa forme, la rudesse et l'épaisseur de la peau qui le recouvre, la dénomination de jambe d'éléphant (fig. 9). Cette ressemblance est d'autant plus grande que la plante du pied, où se rencontrent des aponévroses très-résistantes, ne présente d'ordinaire aucune altération ; elle est seulement aplatie par suite du poids qu'elle supporte, de telle sorte que le pied semble atrophié. Les orteils sont accolés les uns contre les autres lorsqu'ils participent à l'altération ; ils sont en outre souvent le siége de phlyctènes et parfois de fissures d'où s'échappe un liquide de mauvaise odeur. Le volume que peut acquérir le membre est ordinairement considérable, parfois même extraordinaire. Hendy a vu une jambe qui présentait près d'un mètre de circonférence ; Gaide a observé, dans le service de Rayer, un cas dans lequel la jambe mesurait au-dessous de la rotule $0^{m},375$, au niveau du mollet $0^{m},486$, au niveau des malléoles $0^{m},243$. Moi-même, j'ai observé récemment à Nouzon (Ardennes) une femme dont l'une des jambes était atteinte d'une éléphantiasis énorme ; l'autre jambe commençait à s'altérer, il n'existait ni eczéma, ni varices. Lorsque les deux membres sont lésés, l'altération commence par un côté avant d'envahir l'autre ; ainsi elle n'est jamais absolument symétrique.

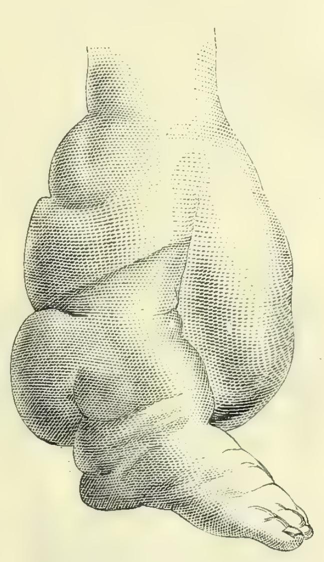


Fig. 9. — Éléphantiasis de la jambe gauche.

L'éléphantiasis des membres supérieurs est relativement rare et n'atteint pas le volume considérable de celle des membres inférieurs. Fréquemment elle n'envahit que l'avant-bras, et laisse intacte la paume de la main, par suite sans doute de la disposition de son tissu cellulaire. Alard rapporte le cas d'une religieuse de Sienne dont le bras, affecté d'éléphantiasis et désarticulé après la mort, pesait 120 livres après l'écoulement de la sérosité évaluée à 80 livres ; mais en réalité, dans la plupart des cas, le bras éléphantiasique ne dépasse pas le double du volume du membre sain. Les caractères de l'altération sont semblables dans les deux membres et les glandes lymphatiques y prennent une égale part.

Éléphantiasis des organes génitaux. — Cette éléphantiasis occupe principalement le scrotum chez l'homme, les grandes lèvres chez la femme.

L'éléphantiasis du scrotum, désignée sous le nom de *hernie charnue* (Prosper Alpin), *Andrum* (Kaempfer), *sarcocèle d'Égypte, oschéochalasie* (Larrey), se manifeste d'abord par une rougeur érysipélateuse de la peau de cette région, puis par la tuméfaction des parties qui la composent et des glandes lymphatiques correspondantes, quelquefois enfin par une exsudation de sérosité qui en se desséchant forme de légères squames à la surface du scrotum. Cet état cesse assez souvent pour reparaître plus tard, mais après chaque poussée aiguë, les parties génitales externes conservent un volume plus considérable. Le scrotum s'allonge peu à peu, perd sa forme et revêt celle d'une pyramide tenant au corps par un pédicule épais qui s'étend du pubis à la marge de l'anus. Les poils du pubis, par suite de la distension de la peau du bas-ventre, occupent la partie supérieure de la tumeur et semblent raréfiés. Les testicules, tout d'abord situés à leur place naturelle, sont plus tard confondus dans la tumeur. La verge, si elle ne participe à l'altération, se trouve comme enterrée dans la masse scrotale tuméfiée et indurée qui lui forme une espèce de fourreau cutané traversé par l'urine pendant la miction; l'ouverture de ce méat secondaire offre la forme d'un ombilic ou d'une vulve étroite (fig. 10). La masse éléphantiasique est ferme, élastique, couverte d'un épiderme plus ou moins épais, ou même écailleux; elle est sujette aux excoriations et aux ulcérations, surtout dans les endroits mouillés par l'urine, et quelquefois elle se complique de hernie inguinale, d'hydrocèle vaginale ou de varicocèle. Ses dimensions peuvent être excessives, car il est fait mention de tumeurs scrotales ayant un mètre et plus de circonférence. Le poids de ces tumeurs répond à leur volume; on cite des cas où elles pesaient jusqu'à cent livres (Larrey) et même jusqu'à cent soixante-cinq livres; en Égypte, elles ne dépassent pas ordinairement vingt à soixante kilogrammes (Clot-Bey).

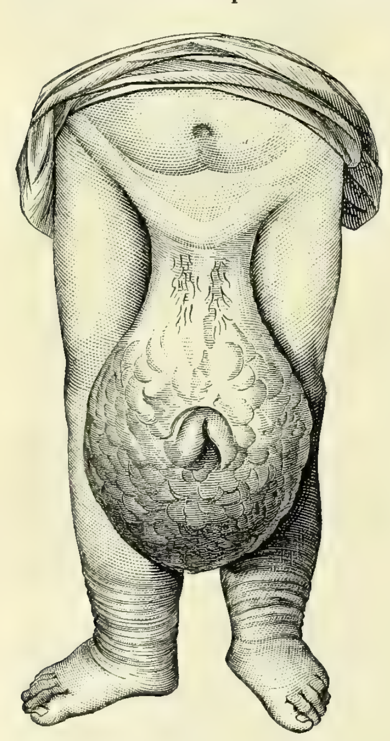


Fig. 10. — Éléphantiasis du scrotum et des deux jambes observée en Égypte. (Larrey.)

L'éléphantiasis du scrotum, grâce à la nature spéciale du tissu de cette région, se distingue de l'éléphantiasis des extrémités, notamment de celle des jambes, par une plus grande mollesse et une plus grande transparence. D'ailleurs, il n'est pas rare de rencontrer au sein de la masse des espèces de kystes lacunaires, d'apparence gélatiniforme, et qui à l'incision laissent écouler une certaine quantité de liquide. Cette disposition est due à un trouble de la circulation lymphatique, car souvent même, dans les formes molles de l'éléphantiasis du scrotum, il existe un écoulement plus ou moins prolongé de sucs lymphatiques. Dans quelques cas, on voit saillir, à la surface du scrotum, des vésicules qui crèvent et laissent suinter un liquide qui a une teinte laiteuse et qui renferme tous les éléments essentiels du lait; le rapport qui existe entre cette forme et la chylurie est démontré par les observations de Carter.

L'éléphantiasis du scrotum n'est pas toujours isolée : quelquefois elle coïncide avec l'éléphantiasis des jambes; plus rarement elle est accompagnée d'une éléphantiasis du prépuce et de la peau du pénis. La verge acquiert un volume et une longueur extraordinaires, qui la font proéminer devant la tumeur scrotale au lieu de disparaître dans la masse. Dans quelques cas, le pénis est isolément le siége de l'altération, et le plus souvent c'est le prépuce qui est atteint. Wade a publié et représenté deux cas d'éléphantiasis de la verge : dans l'un, observé chez un nègre d'Afrique âgé de vingt-cinq ans, le pénis mesurait quatorze pouces de long ($0^{m},578$) et douze pouces et demi de circonférence ($0^{m},337$), son volume égalait à peu près celui de la jambe, et son extrémité touchait presque le genou; dans l'autre, l'altération intéressait surtout la peau du pubis et le prépuce, à l'exclusion des corps caverneux et du scrotum. Semblables cas ont été vus par Gibert (*Traité pratique des maladies de la peau et de la syphilis*, Paris, 1860, p. 542) et plusieurs autres observateurs qui ont comparé le volume de la verge à celui d'une trompe d'éléphant descendant jusqu'aux genoux et terminée par une énorme verrue. Voillemier a opéré un cas de ce genre qui a été suivi d'une prompte guérison.

Les parties génitales externes de la femme peuvent être, comme celles de l'homme, affectées d'éléphantiasis, et si cette localisation est moins commune dans le sexe féminin que dans le sexe masculin, cela tient vraisemblablement à la difficulté de l'examen de la femme dans les contrées où règne l'éléphantiasis. Larrey considère les excroissances charnues que le navigateur Péron a remarquées chez les négresses de la côte de Guinée et que Cuvier a retrouvées sur la Vénus Hottentote comme des éléphantiasis ayant une grande analogie avec ce qu'il avait observé chez quelques Égyptiennes. Les grandes lèvres d'abord, le prépuce clito-

ridien et le clitoris ensuite sont chez la femme le siége ordinaire de l'éléphantiasis, et cette affection qui attaque une seule lèvre ou les deux peut acquérir des dimensions telles que parfois la grande lèvre descend jusqu'à terre quand la malade est debout (1). Chez une femme fellah du Caire, observée par Larrey, les deux lèvres avaient à peu près les mêmes dimensions, chacune ressemblait à la tête d'un enfant; elles étaient rugueuses, inégales dans les trois quarts de leur périphérie, lisses en dedans, d'un rouge violet (fig. 11). Leur bord saillant était couvert de

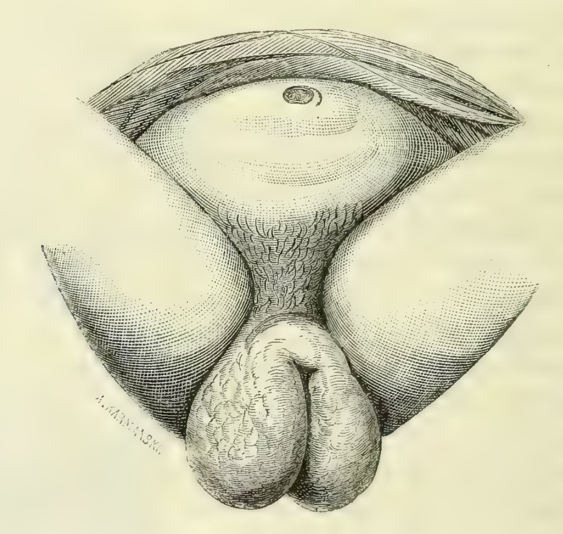


FIG. 11. — Éléphantiasis des grandes lèvres observée chez la femme d'un fellah du Caire (Larrey).

croûtes pustuleuses et laissait échapper une humeur d'une odeur désagréable. Suspendues par des racines assez minces aux branches des os ischions et pubis, ces tumeurs étaient insensibles et très-indurées. La femme qui les portait avait les pieds atteints d'un commencement d'éléphantiasis. Clot-Bey a constaté à plusieurs reprises sur des femmes égyptiennes cette même affection qui se rencontre quelquefois chez nous avec des caractères peu différents, quoique les circonstances étiologiques ne soient pas entièrement identiques.

Les grandes lèvres, dans les cas de ce genre, se tuméfient, rougissent, envoient des prolongements qui, entraînés par la force de la pesanteur, donnent lieu en fin de compte à des tumeurs supportées par un pédi-

(1) Soutz Amaral, *Gazette des hôpitaux*, 1843, p. 412.

cule plus ou moins allongé. Le tégument qui recouvre ces tumeurs est ordinairement rugueux, bosselé, surmonté de papilles hypertrophiées, circonstance qui les fait ressembler d'une façon plus ou moins parfaite à des condylomes acuminés (fig. 12). Si on vient à y pratiquer une incision, on constate qu'elles sont constituées par une substance blanche-grisâtre, lardacée, vasculaire, imprégnée de sucs et surmontée de la peau dont le derme est quelquefois épaissi et pigmenté, tandis que l'épithélium est généralement intact ou simplement hypertrophié.

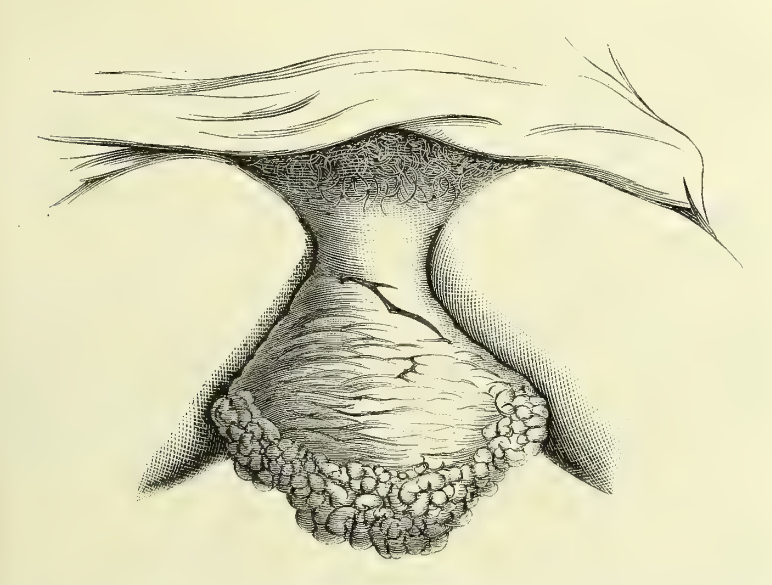


FIG. 12. — Éléphantiasis du clitoris réduit et mesurant en hauteur 19 centimètres, en largeur 22 centimètres (Klewitz).

Éléphantiasis des mamelles. — Les mamelles sont, après les membres et les parties génitales, un des siéges les plus fréquents de l'éléphantiasis. Il faut convenir toutefois que cette altération est difficile à délimiter et que, dans maintes circonstances, elle est confondue avec les tumeurs hyperplasiques décrites à tort sous la dénomination d'hypertrophie mammaire ; elle s'en distingue en ce que le tissu glandulaire ne prend pas une part active au processus. Cette confusion ne doit pas étonner, car le tissu interstitiel de la glande bien plus que le tissu conjonctif sous-cutané est ici en cause. Lorsqu'on incise une mamelle ainsi affectée, le tissu de nouvelle formation est d'un blanc de lait, mou et très-riche en sucs. Le volume des seins est parfois considérable. On en a vu qui pen-

daient sur le ventre et même jusqu'aux genoux ; le poids de ces organes peut aller jusqu'à vingt et trente livres. Cette altération se produit ordinairement chez des femmes jeunes et de préférence chez des femmes chlorotiques.

Éléphantiasis des autres parties du corps. — La tête et la face, le lobule de l'oreille, la poitrine, les parois abdominales, telles sont par ordre de fréquence les régions où l'éléphantiasis a encore été observée. Schenkius (1) donne l'histoire d'un homme dont la tête avait acquis un tel volume qu'elle surpassait la grosseur de celle d'un bœuf et que la face était entièrement recouverte par le nez, de telle sorte que ce malheureux était obligé de soulever la masse formée par cette partie pour respirer. Alard (2) rapporte deux faits où la face prit un accroissement prodigieux à la suite de poussées successives d'érysipèle. Des deux malades, l'un était âgé de trente-cinq ans, l'autre de quatorze ans; ils n'avaient habité aucun des pays dans lesquels l'éléphantiasis règne endémiquement.

Pruner (3) a donné le dessin d'un Égyptien âgé de quarante-cinq ans, porteur d'une éléphantiasis circonscrite de la face, assez semblable à un molluscum. Cette affection formait une masse volumineuse en arrière de l'oreille gauche. Une malade observée par Reeze (4) avait en même temps qu'une éléphantiasis des deux jambes une altération de la peau de l'abdomen caractéristique de cette même maladie. C'est de cette variété sans doute qu'il convient de rapprocher le cas de *molluscum éléphantiasique* opéré par Nélaton, et dont il sera question plus loin (5).

Parmi les organes profondément situés, la langue est quelquefois affectée d'éléphantiasis ; elle s'échappe de la bouche trop étroite pour la contenir, en même temps que sa base, refoulant en arrière le voile du palais et ses piliers, va proéminer dans le pharynx. Les dents, sur lesquelles presse cet organe, se dévient, s'ébranlent et finissent par tomber ; la mastication devient impossible, la déglutition embarrassée; la respiration elle-même éprouve une gêne de plus en plus considérable, et la mort peut être la conséquence de tous ces désordres (6). Le seul remède efficace dans l'espèce,

(1) Schenkius, lib. I, p. 12. Lugduni, 1643.

(2) Alard, *Nouvelles observations recueillies sur l'éléphantiasis des Arabes*, p. 8, Paris, 1811.

(3) F. Pruner, *Die Krankheiten des Orients*, Erlangen, 1847, p. 333.

(4) Reeze, *Journal of med. science*, january 1850.

(5) Chedevergne, *Molluscum éléphantiasique* (*Gaz. des hôp.*, 1865).

(6) Bazin, *Leçons théoriques et cliniques sur les affections cutanées artificielles*, etc., Paris, 1862, p. 459.

comme dans tous les cas d'éléphantiasis avancée, est l'amputation de la partie lésée. Il faut toutefois reconnaître que la ligature de l'artère principale d'un membre a pu arrêter les progrès du mal. Malheureusement jusqu'ici aucun médicament n'est parvenu à modifier cette altération, et l'un des caractères du processus en question est de ne pas rétrocéder. Aussi, si ce n'était son siége spécial sur des parties comme les membres et le scrotum ne remplissant aucune fonction essentielle à l'existence, l'éléphantiasis des Arabes constituerait l'une des maladies les plus graves du cadre nosologique.

Étiologie et pathogénie. — Maladie endémique aux régions tropicales et à une partie des régions sous-tropicales, l'éléphantiasis se rencontre avec une fréquence inégale depuis le 30ᵉ degré de latitude nord jusqu'au 25ᵉ de latitude sud, dans l'hémisphère occidental; du 30ᵉ degré nord au 30ᵉ degré sud dans l'hémisphère oriental.

En Amérique cette maladie, très-fréquente à l'île Barbade et à Saint-Thomas, existe dans toutes les Antilles, comme aussi sur les côtes de Venezuela et de la Nouvelle-Grenade, du Pérou et du Brésil. Elle tend à disparaître à mesure que l'on s'élève au-dessus de l'équateur. Elle existe à Nicaragua, à Panama, comme dans le Darien et le Guatemala, sur le littoral que baigne l'Atlantique et sur celui du Pacifique. Elle s'étend jusqu'au Mexique et cesse de se montrer lorsqu'on s'avance vers le nord, comme aussi lorsqu'on descend vers le sud, car elle n'est pas plus fréquente dans les États-Unis d'Amérique, dans le Paraguay et l'Uruguay que dans l'Europe tempérée.

De même l'éléphantiasis s'observe dans la zone tropicale de l'Afrique et dans les îles qui se rattachent à cette grande contrée. Ainsi elle règne aux îles de la Réunion, Maurice, Seychelles, Madagascar, Sainte-Hélène, et au cap de Bonne-Espérance; elle est endémique dans la Sénégambie et dans plusieurs points de la côte occidentale, principalement à Sierra-Leone, sur la côte d'Or, dans le royaume de Bénin. On ignore si elle sévit sur la côte orientale, mais on sait qu'elle est endémique en Abyssinie et en Égypte, assez rare dans la Nubie et le Sennaar, et qu'elle se rencontre dans la régence de Tunis et dans l'Algérie.

L'éléphantiasis est inconnue en Europe en tant que maladie endémique; elle s'y trouve néanmoins, mais elle paraît d'autant plus rare qu'on s'avance plus vers le nord. C'est ainsi que les contrées où elle s'observe sont surtout le Portugal, l'Espagne, la Turquie et quelques-unes des îles de la Méditerranée. Au contraire cette maladie est commune dans la zone tropicale de l'Asie. Elle existe dans l'Arabie, la Syrie et la Perse,

mais elle est endémique et fréquente dans l'Inde, sur la côte de Malabar et au Bengale. Elle se rencontre sur plusieurs points du littoral de la Chine, et règne endémiquement au Japon. Commune dans les îles de la Malaisie et de la Polynésie, elle s'observe encore en Australie et dans la Nouvelle-Zélande.

De ce rapide aperçu de la distribution géographique de l'éléphantiasis se dégage un fait important qui est le suivant, c'est que l'éléphantiasis est une maladie spéciale, commune aux contrées chaudes. Une condition nécessaire à la production de cette maladie est donc l'élévation de température, comme l'indique son endémicité dans les seules régions tropicales. Une autre condition vraisemblablement aussi importante est l'humidité de l'air; une dernière enfin est le séjour dans des lieux bas et voisins de la mer, c'est-à-dire sur une côte humide et peu élevée. Ces conditions, chaleur, humidité, voisinage de la mer sont précisément celles qui président à la genèse des fièvres intermittentes, et par conséquent il n'y a pas lieu d'être surpris si un certain nombre d'observateurs très-méritants ont cru devoir attribuer l'éléphantiasis à une intoxication palustre, d'autant plus que cette affection se révèle dans ses premières phases par des poussées érysipélateuses intermittentes ou même périodiques et qu'elle est commune dans la plupart des lieux où règnent ces fièvres. Ajoutons que la décroissance de l'intoxication palustre a coïncidé dans certaines contrées de l'Allemagne avec celle de l'éléphantiasis. Hoffmann rapporte que les habitants de Westphalie étaient, de son temps, très-sujets aux inflammations et à un érysipèle qui leur laissait dans les pieds des tumeurs œdémateuses et érysipélateuses; or, on sait que ces affections sont fort rares aujourd'hui. Pourtant, comme l'éléphantiasis se rencontre dans des endroits où ne règne pas la fièvre intermittente (îles Maurice, de la Réunion, Sainte-Hélène), et comme d'ailleurs elle ne se trouve pas dans des lieux où l'endémie paludéenne exerce ses ravages (Maremmes de Toscane), il faut bien reconnaître que les circonstances étiologiques de ces maladies ne sont pas identiques et qu'il est pour chacune d'elles des influences spéciales qui vraisemblablement exigent les mêmes conditions de milieu. Ainsi, le miasme paludéen a besoin, pour se développer, de chaleur, d'humidité et d'une végétation ordinairement luxuriante. Or les deux premières de ces conditions paraissent également nécessaires à la genèse de l'éléphantiasis, la troisième seule est sans doute différente. Par exemple à Saint-Thomas et à la Barbade, qui sont des îles sèches et peu boisées, la maladie éléphantiasique est très-commune, et Hendy fait remarquer que sa fréquence dans cette dernière île date du moment où l'on a coupé les bois.

D'un autre côté, Duchassaing rapporte qu'aux Antilles l'éléphantiasis est assez rare dans les endroits où la population s'abreuve d'eaux courantes et où il existe une végétation active ; au contraire elle est fréquente dans les îles sèches où il n'y a qu'une végétation médiocre et où les habitants boivent l'eau des citernes, des marais et des étangs. Ce même auteur fait encore remarquer qu'à la Guadeloupe, dans une partie de l'île où les antiques forêts ont été défrichées, et où les habitants sont réduits à boire l'eau stagnante des mares et des étangs, l'éléphantiasis se montre sur près de un dixième de la population, tandis qu'elle est rare dans l'autre partie de l'île, qui a conservé ses forêts et qui se trouve arrosée par de nombreuses rivières. Déjà antérieurement le Père Charlevoix (*Histoire de Saint-Domingue*) avait fait la même remarque.

Ces différents faits portent à croire que c'est à l'eau qu'il faut attribuer l'éléphantiasis ; mais si on tient compte des conditions nécessaires d'humidité et de température, de l'innocuité des eaux courantes et de l'influence fâcheuse des eaux stagnantes, on est naturellement conduit, selon nous, à penser que le véritable agent producteur de l'éléphantiasis est un végétal inférieur, germe ou ferment organisé, développé dans l'eau et ingéré avec les boissons. En effet, l'eau de citerne, soumise au microscope par Duchassaing, a montré des conferves et un assez grand nombre de crustacés très-petits, appartenant aux genres *cyclops* et *cypris*. L'eau des mares offrait les mêmes sels que dans les autres pays, abondait en *cypris*, en *cyclops*, en ulves, et contenait de nombreux infusoires appartenant aux genres *enchelia* et *monas ;* on y trouvait aussi des vorticelles, et un genre voisin de ces zoophytes décrit par Duchassaing sous le nom d'*oribasia stagnalis*. Ainsi s'expliqueraient l'absence presque complète de la maladie en dehors des régions intertropicales et sa disparition dans ces régions au fur et à mesure qu'on s'élève au-dessus du niveau de la mer. Duchassaing qui a constaté la fréquence de l'éléphantiasis chez les habitants des terres basses, tant du littoral que baigne l'Atlantique que de celui que baigne le Pacifique, a en même temps remarqué que dans la Nouvelle-Grenade, à mesure qu'on s'élève vers les plateaux qui composent l'intérieur du pays, l'éléphantiasis est remplacée par la lèpre et le goître.

Le traumatisme, les piqûres, la malpropreté sont dans l'espèce autant de causes occasionnelles ou déterminantes par suite de l'irritation qu'elles provoquent dans le système lymphatique; on peut en dire autant de l'action du vent froid et humide. Quant à l'alimentation elle ne paraît jouer aucun rôle. La viande de porc, que l'on a accusée de favoriser le développement de l'éléphantiasis, est sans effet si l'on considère que cette maladie sévit avec la même fréquence chez les sectateurs de Moïse ou de

Mahomet et chez les catholiques. La race n'a pas une plus grande influence, car c'est une erreur de croire que l'éléphantiasis ne se rencontre que chez les nègres et les hommes de couleur ; elle est comparativement presque aussi fréquente chez les blancs nés sous les tropiques. Du reste, si elle est moins commune parmi ces derniers, cela tient à une hygiène meilleure et à des soins que prennent certaines personnes à dissimuler cette affreuse maladie. L'éléphantiasis, semblable en cela à toutes les affections du système lymphatique, sévit plus spécialement chez les personnes jeunes, à partir de la puberté ; elle attaque rarement les personnes âgées et s'en prend de préférence aux hommes. La contagion de cette maladie n'est pas reconnue, par contre la plupart des auteurs en admettent l'hérédité ; mais nous ferons remarquer qu'il doit être fort difficile de se faire une idée exacte sur ce mode de transmission, tant que les enfants vivent dans le milieu où les parents ont contracté le germe de la maladie ; une certitude, à cet égard, ne pourrait exister qu'autant que ce milieu viendrait à changer.

La pathogénie de l'éléphantiasis reste ignorée dès l'instant que sa cause n'est pas nettement établie. Néanmoins, quelle que soit cette cause, elle semble influencer directement le système lymphatique, contrairement à ce que nous savons de la sclérodermie, maladie dans laquelle l'altération de ce système paraît être la conséquence d'une modification préalable de certaines parties de l'appareil nerveux. Si donc il était prouvé que l'éléphantiasis dût être attribuée aux mauvaises qualités de l'eau et principalement à la présence des matières organiques ou organisées, il y aurait lieu de considérer l'altération du système lymphatique qui la caractérise comme le résultat direct de l'irritation produite par l'introduction de ces matières dans le sang.

La description qui précède se rapporte plus spécialement à l'éléphantiasis endémique ; il nous faut maintenant dire quelques mots, non de l'éléphantiasis sporadique qui ne diffère pas sensiblement de ce dernier, mais de l'éléphantiasis secondaire, état pathologique consécutif à des affections diverses : varices et obstructions veineuses ou lymphatiques, ulcères, eczéma, etc.

Éléphantiasis secondaire. — Cette sorte d'éléphantiasis, dont l'origine n'est pas toujours identique, mérite d'être signalée ici afin de faire mieux saisir son analogie avec l'éléphantiasis endémique, qui a son point de départ initial dans le système lymphatique. L'éléphantiasis secondaire est presque toujours observée aux membres inférieurs. Tout d'abord la circulation du pied, notamment la circulation superficielle, est embarrassée, d'où stase veineuse, œdème, exagération du cours de la lymphe,

Les vaisseaux lymphatiques se dilatent, les ganglions grossissent, les irritations mécaniques ou physiques les plus légères des parties œdématiées sont suivies d'inflammations érysipélateuses, beaucoup plus rarement d'inflammations suppuratives. Le processus se trouve ainsi sur la voie de la tuméfaction et de l'induration scléreuse ; la peau s'épaissit, reste sèche, lisse, l'épiderme se colore, le membre affecté offre une consistance de plus en plus ferme, ou bien la peau devient humide, suinte, des papilles hypertrophiées se hérissent à sa surface et apparaissent sous la forme de petits tubercules arrondis, semi-transparents, miliaires. Cette dernière variété de l'éléphantiasis secondaire a été désignée sous le nom de *lichen hypertrophique*, à cause de l'hypertrophie des papilles ; mais cette disposition ne suffit pas, à notre avis, pour constituer un état distinct, et comme dans les cas ainsi désignés le point de départ du processus paraît être dans la dilatation variqueuse des veines, nous croyons devoir ranger ces cas parmi les éléphantiasis secondaires. Quand au bout d'un certain temps on vient à pratiquer une incision de la partie lésée, on constate que le derme et le tissu sous-jacent sont épaissis, confondus et indurés ; ils crient le plus souvent sous le scalpel, offrent une coloration grisâtre ou blanchâtre, un aspect lardacé, et laissent suinter à la pression une sérosité plus ou moins épaisse. A l'examen microscopique, on constate l'épaississement des faisceaux conjonctifs, la stase de la lymphe dans les espaces limités par ces faisceaux, dans les capillaires lymphatiques dilatés et dans les troncs afférents aux ganglions qui souvent sont sclérosés.

Le tissu cellulaire sous-cutané était, dans un cas, le siége de quelques petits noyaux d'ossification. Les muscles sont fréquemment altérés, stéatosés ; le système vasculaire du membre affecté est toujours plus ou moins modifié. Non-seulement les vaisseaux lymphatiques ont un calibre plus large et les ganglions sont tuméfiés, mais les veines petites ou grosses sont dilatées et variqueuses, et souvent leurs parois sont hypertrophiées. Tantôt cette altération des veines est primitive, c'est-à-dire qu'elle survient sans cause déterminée, tantôt elle est consécutive à la gène circulatoire des principaux troncs veineux du membre lésé, qui sont le plus souvent obstrués par des coagulums fibrineux, et quelquefois simplement rétrécis ou en communication avec une artère (anévrysme artérioso-veineux). Une fois (cas de Favre), les nerfs de la jambe étaient altérés, et cette altération avait sans aucun doute contribué à amener l'éléphantiasis ou du moins à entretenir l'ulcère qui l'accompagnait (1). Dans ce cas du reste le tibia et le péroné, doublés et triplés de volume,

(1) Voyez également un cas observé par Newman (*Transactions of the path. Soc. of London*, 1875, t. XXVI, p. 211).

recouverts d'aspérités osseuses comme cela se voit dans la lèpre, étaient soudés entre eux par une lame osseuse âpre et irrégulière qui avait pris la place du ligament interosseux.

Les éléphantiasis secondaires sont des affections incommodes, de longue durée et qui rétrocèdent fort peu. Il ne suffit pas au médecin qui veut les traiter d'agir simplement sur l'état anatomique, il doit encore combattre la condition pathogénique, ce qui est parfois difficile, dans les cas d'obstruction veineuse par exemple. C'est pourquoi cette variété d'éléphantiasis, qui est chez nous la plus commune, n'est pas moins rebelle que l'éléphantiasis endémique ; pourtant on arrive au moins à l'améliorer par des soins répétés et continus. Un cas d'éléphantiasis des deux jambes avec hypertrophie papillaire consécutif à des dilatations variqueuses et à un eczéma concomitant, traité par moi il y a peu de temps, ne fut amélioré que lorsque le malade se décida à garder le repos et à soigner attentivement son eczéma.

Un obstacle persistant au cours du sang veineux et de la lymphe, comme celui qui résulte de la compression ou de la thrombose de la veine principale ou des lymphatiques d'un membre, de l'oblitération du canal thoracique, de l'existence de varices veineuses, etc. : telle est la condition pathogénique ordinaire de l'éléphantiasis secondaire. Alors, des érythèmes ou des érysipèles surviennent, le membre reste tuméfié, les éléments conjonctifs se multiplient et se transforment en tissu fibroïde, les cellules épidermiques s'hypertrophient et parfois se colorent, et de là l'épaississement des différentes couches de tissus et une altération qui a de grandes analogies avec l'éléphantiasis endémique.

Bibliographie. — **Éléphantiasis en général.** — Voir la bibliographie *Phlegmasies éléphantiasiques*, t. I, p. 282. — Hendy, *Mémoire sur la maladie glandulaire de Barbade*, trad. par Alard (*Société médicale d'émulation*, t. IV, p. 44). — W. Lawrence, *Two cases of the true elephantiasis Arabum* (*Med. ch. Transact.*, t. VI, p. 209). — Gaide, *Observat. sur l'éléphantiasis des Arabes*, etc. (*Arch. gén. de méd.*, août 1828, t. XVII, p. 533). — Fuchs, *Dissertatio academica de lepra Arabum.* Wirceburg, 1831. — Alibert, *Monographie des dermatoses.* Paris, 1835. — Webb, *Schmidt's Jarbüch.*, 1837, p. 320. — Sinz, *De elephantiasi Arabum Diss. Turici.*, 1842. — F. Pruner, *Die Krankh. des Orients*, p. 325. Erlangen, 1847. — Höfer, *De elephantiasi Arabum.* Gryphiæ, 1851. — J. Cruveilhier, *Anatom. pathol.*, t. III, p. 589 ; t. IV, p. 20. — A. Vulpian, *Note sur l'anat. path. de l'éléphantiasis des Arabes* (*Mém. de la Société de biologie*, 1856, t. III, p. 309). — Mazaé Azema, *Considérations pratiques et étiologiques sur l'éléphantiasis des Arabes* (*Gaz. méd.*, 1858, p. 22 et 34). — G. Southam, *Case of elephantiasis* (*Medico-chir. Transactions*, t. XXX,

p. 69, 1847). — Nagel, *Ost. Zeitschr.*, 1859, Nr. 35. — Lherminier, *Examen d'une main et de la moitié inférieure de l'avant-bras affectées d'éléphantiasis des Arabes* (*Gaz. méd.*, 1850, p. 336). — Clot-Bey, *Mém. de la Soc. de chirurgie*, t. IV, p. 519, 547, 604. — C. Hecker, *Elephantiasis oder Lepra arabica*, Lahr, 1859 (*Gaz. hebd.*, 1859, p. 223). — Hirsch, *Histor. geogr. Pathol.* Erlangen, 1859. — Virchow, *Pathologie des tumeurs*, t. I, p. 293, trad. fr. de Paul Aronssohn. Paris, 1867. — C. Ivenssen, *Beitr. z. Kenntn. d. Elephantiasis Arabum aus der chir. Klin. zu Dorpat.* 1864. — Thom. Bryant, *On a case of elephantiasis Arabum, or elephas treated by application of a ligature to the main artery of the limb* (*Med. chirurg. Transact.*, t. XLIX, p. 175, London, 1866). — Fayrer, *Edimb. clinical surgery in India.* London, 1866. — Bryk, *Œsterr. Zeitschrift f. prakt. Heilkunde*, XV, 25, 26, 29, 32, 35, 1869. — G. Gourraud, *Étude sur les causes, les symptômes, etc., de l'éléphantiasis des Arabes*, thèse de Paris, 1873. — Alf. Schliz, *Archiv d. Heilkunde*, t. XV, p. 150, 1874. — Wernher, *Beiträge zur Kenntniss der Elephantiasis Arabum* (*Deutsche Zeitschr, f. Chirurgie*, t. IV et V, p. 394, 1875). — Boda Wenzel, *Schmidt's Jahresber.*, 1875, n° 8, et *Archiv. gén. de méd.*, 1876, t. II, p. 100. — Tilbury Fox et Farquhar, *On certain endemic skin and other diseases of India and hot climates generally.* London, 1876.

Éléphantiasis du scrotum. — Kaempfer, *Amœnitates exoticæ*, fasc. III, obs. VIII, p. 552. — Larrey, *Du sarcocèle, Relation historique et chirurgicale de l'expédition de l'armée d'Orient en Égypte*, p. 256. Paris, 1803. — Le même, *Sur l'oschéochalasie* (*Mém. de la Soc. méd. d'émulation*, t. VIII, p. 725. Paris, 1817). — J.-M. Titley, *Extraordinary enlargement of the scrotum* (*Med. chirurg. Transact.*, t. VI, p. 73, 1815). — Le même, *Practical treatise of the genitals of the male.* London, 1829. — Wiedel, *Drei Beobachtungen über Elephantiasis scroti, etc.* (*Diss. inaug.*, Wurzburg, 1837). — B.-J. Redlich, *De Elephantiasi scroti*, etc. *Diss. inaug.* Berolini, 1838. — John Wiblin, *Account of a recent remarkable case of scrotal elephantiasis*, etc. (*Med. chirurgical Transact.*, t. XLVI, p. 1, avec tableaux et indications bibliographiques. London, 1863). — Castelnovo, *Annali universali di medicina*, juin 1865. — T.-B. Curling, *Pract. treatise of the diseases of the testis and of the spermatic cord and scrotum*, 3e édit. Londres, 1866, p. 558. — E. Godart, *Égypte et Palestine*, p. 261. Paris, 1867. — Manson, *Med. Times and Gaz.*, 13, 21, 28 novembre 1875. — R. Broquère, *De l'éléphantiasis du scrotum*, thèse de Paris, 1875.

Éléphantiasis du prépuce. — Goyrand (d'Aix), *Observation d'un éléphantiasis énorme du prépuce, du gland et du fourreau du pénis* (*Bull. de la Société de chirurgie*, 18 novembre 1852, et *Arch. gén. de méd.*, 1853, t. I, p. 100). — Rose, *Un cas de lipomatose et d'éléphantiasis congénital variqueux* (*Monatsschrift für Geburtsk.*, t. XXX, 5e livraison avec pl., 1867). — Woillemier, *Bullet. de l'Académie de médecine*, séances du 14 juillet et du 24 novembre 1868. — R.-F. Weir, *Archiv. of Dermatology*, vol. I, New-York, 1874.

Éléphantiasis des grandes lèvres. — SAUCEROTTE, *Mélanges de chirurgie*, part. II, p. 394. Paris, 1801. — FRÉTEAU (de Nantes), *Journ. gén. de méd.*, etc. 1813, t. XLVII, p. 257. — C.-E.-B. KLEWITZ, *De nonnullis nymphorum varietatibus et degenerationibus insignoris, et imprimis de notabili quadam illarum degeneratione luxuriante* (*Diss. inaug.* Berlin, 7 avril 1815, p. 21 avec figures). — HERZOG, *Ueber die Hypertrophie des aüsseren weibl. Genitalien.* Erlangen, 1842. — WASSINK, *Elephantiasis labii pudendi majoris sinistri* (*Nederl. Weekblad von Geneesk.* 1854, 29 juillet). — C.-A. MARTIN, *Considérations historiques et pratiques sur l'éléphantiasis de la vulve* (*Gaz. hebd. de méd. et de chirurgie*, p. 262 et 293. Paris, 1861). — FISCHER, *Mittheilungen aus der chirurg. Universitats-klinik zu Gottingen.* Hanovre, 1861. — BOURGUET, *Gaz. des hôpitaux*, 1867, p. 556. — E. DIETZ, *Essai sur l'éléphantiasis des Arabes*, thèse de Strasbourg, 30 nov. 1869. — BOULONGNE, *Eléphantiasis des grandes lèvres* (*Recueil de mém. de méd., de chir. et de pharm. militaires*, sér. 3, t. VI, p. 306). — TANSINI, *Gaz. méd. ital. Lombard.* 1870, n° 3. — L. MAYER, *Die Elephantiasis* (*Arabum*) *vulvæ* (*Beiträge zur Geburtshülfe und Gynæcologie, herausgegeben von der Gesellsch. f. Geburtshülfe in Berlin*, 1872, p. 363-402 avec planches). — HERGOTT, *De la dégénérescence hypertrophique des parties génitales externes chez la femme* (*Gazette médicale de Strasbourg*, 1er juillet 1872, p. 13). — LAGRANGE et H. DURET, *Énorme fibrome éléphantiasique de la grande lèvre* (*Bull. de la Soc. anat.*, 1873, p. 459). — BIZZOZERO, *Éléphantiasis hypertrophique de la grande lèvre droite* (*Gaz. méd. de Paris*, 1876, p. 200).

Éléphantiasis du clitoris. — SCHŒNFELD, *Cas curieux de maladie du clitoris* (journal *L'Expérience*, t. II, p. 297, sept. 1838). — BAINBRIDGE, *Case of enlarged clitoris* (*Med. Times and Gaz.*, 1860, jan. 14). — MASON, *Elephantiasis of clitoris* (*New-York med. Record*, mars 1868). — ROGERS, *Elephantine development of the clitoris* (*Transact. of the obstetrical Society of London*, 1870, p. 65). — ZIEMBICKI, *Éléphantiasis du capuchon du clitoris* (*Bull. de la Soc. anatom.*, 1873, p. 343).—BEHREND, *Drei Fälle von Geschwülsten der Clitoris;* (*Inaug. Diss.* Berlin, 1874).

Éléphantiasis secondaire. — T. CHEVALIER, *History of an extraordinary enlargement of the right lower extremity, succeeding to an attack of phlegmatia dolens* (*Med. chirurg. Transact.*, t. II, p. 63, 1811). — J. BOUILLAUD, *Observ. d'éléphantiasis par obstacle à la circulation dans les veines* (*Arch. gén. de méd.*, décembre 1824, t. VI, p. 567). — GAIDE, *Archiv. gén. de méd.*, t. XVII, p. 533. — FAVRE, *Observat. d'éléphantiasis des Arabes*, etc. (*Bull. de la Soc. anat.*, 1830, t. V, p. 50). — LEFORT, *Rapport à la Soc. anat.* (*Bull. de cette Société*, année 1861, p. 543). — Thomas SMITH, *Nævoid elephantiasis* (*St-Bartholomew's hospital Reports*, t. V avec figures, p. 147, 1869). — DAY, *Transactions of the clinical Soc. of London*, t. V. — E. DEMEULES, *Du lichen hypertrophique* (*Mém. de l'Académie de médecine*, t. XXX, p. 229, 1871-73). — J. RENAUT, *Archiv. de physiolog. normale et patholog.*, t. IV, p. 499, 1871-72.

Molluscum.

Le nom de *molluscum* a dans la pathologie un sens tellement vague et mal défini que beaucoup d'auteurs semblent disposés à l'abandonner. Nous serions entièrement de leur avis, si nous n'avions besoin d'un mot spécial pour désigner un groupe de lésions qui, n'étant ni des fibromes ni des myomes, ne peuvent cependant être assimilées à l'éléphantiasis, l'affection qui s'en rapproche le plus.

Tilésius et Bontius ont rapporté des observations de molluscum, mais ni l'un ni l'autre de ces médecins ne se sont servis de ce mot qui fut plus tard introduit peu à peu dans le langage médical. Les premiers auteurs qui l'emploient veulent signifier une tumeur molle, indolente, verruqueuse. Ludwig, parlant du malade de Tilésius, écrivait : *Corpus tectum est verrucis mollibus, sive molluscis*. Plenck donne une signification analogue à ce mot, comme le prouve la phrase suivante : *Verruca cornea, seu mollusca et tuberculum molle, cuti concolor vel rubens sæpe pilorum*... Ce terme eut ainsi dès l'abord un sens vague et mal défini ; c'est pourquoi Willan, cherchant à lui donner plus de précision, rapproche du cas de Tilésius un autre cas observé par lui-même, et crée le *molluscum pendulum*, affection ayant son point de départ dans le tissu conjonctif sous-cutané. Quelques années plus tard Bateman (1) observa un malade qui lui parut atteint d'une affection analogue à celle que Willan avait décrite, avec cette différence que les tumeurs ou tubercules cutanés laissaient échapper par une petite ouverture, sous l'influence d'une légère pression, un liquide analogue à du lait ; comme en outre il reconnut que cette affection avait été transmise par contagion, il admit à côté du *molluscum pendulum* de Willan l'existence d'une autre espèce qu'il qualifia de *molluscum contagiosum*. Mais cette dernière altération occupait vraisemblablement les glandes sébacées, et partant c'était un tort de la rapprocher de celle qui avait été vue par Willan et de la désigner sous le même terme générique.

La confusion n'avait jusque-là qu'une faible importance ; Alibert (2) la poussa beaucoup plus loin, car il eut le tort de rapprocher et d'identifier l'affection observée par Bontius à l'île d'Amboine, le pian des îles Barbades, le molluscum de Bateman et le mycosis fongoïde. Gibert (3)

(1) Bateman, *Delineations of cutaneous diseases*, London, 1817.

(2) Alibert, *Monographie des dermatoses*, t. II, p. 425.

(3) Gibert, *Quelques remarques sur la maladie tuberculeuse de la peau désignée par Bateman sous le nom de* molluscum (*Revue médicale*, janvier 1843).

ajouta au genre molluscum une variété caractérisée par l'accumulation sous l'épiderme d'une matière grasse analogue à la stéarine, et qu'il désigna sous le nom de molluscum stéarique. Cette dernière variété, qui s'observe surtout chez les ictériques, est sans doute, comme le molluscum de Bateman, une affection des glandes sébacées. Quelques autres observateurs augmentèrent encore la confusion ; Jacobovics (1) essaya de créer une nouvelle espèce de molluscum sous le nom de molluscum bigarré, qui n'était évidemment qu'une variété d'acné indurata, remarquable par son développement. Ainsi on arriva peu à peu en France à désigner sous le nom de molluscum toute affection polypiforme de la peau ou du tissu cellulaire sous-cutané.

Depuis lors plusieurs dermatologistes, et principalement Devergie et Bazin (2), essayèrent de mieux préciser le sens qu'il fallait donner à ce mot. Bazin fait rentrer le molluscum *contagiosum* de Bateman dans le genre acné, il admet néanmoins trois variétés de cette affection : le molluscum *pendulum*, le molluscum granuleux et le molluscum stéarique. Hillairet, cité par Malassez, professe que le nom de molluscum devrait s'appliquer uniquement à la désignation de l'affection dite molluscum *pendulum*, laquelle serait anatomiquement caractérisée non par une altération des follicules sébacés, mais par une hypertrophie du derme. Il distingue deux variétés de molluscum : le molluscum *pendulum ordinaire* et le molluscum *pendulum éléphantiasique*. S'il n'est pas exact de dire que le molluscum est une hypertrophie du derme, cependant il est bon de délimiter cette affection, ainsi que l'a fait Hillairet. La division de cet auteur paraît d'autant plus acceptable que les deux variétés qu'il signale sont fréquemment coïncidentes.

Nous appelons du nom de *molluscum* (3) des productions de la peau et du tissu cellulaire sous-cutané, parfois congénitales, circonscrites ou étalées en forme de manteau, et constituées par une trame fibreuse infiltrée de cellules lymphoïdes.

Cette altération se distingue du fibrome proprement dit par son étendue et sa diffusion, du myome par l'absence de fibres lisses, de l'un et de l'autre par des poussées congestives intermittentes et par une sécrétion exagérée du tégument affecté. Ces dernières circonstances et l'anesthésie cutanée observée dans plusieurs cas nous ont conduit à la rapprocher de l'éléphantiasis.

(1) Jacobovics, *Recherches critiques sur le molluscum*, Paris, 1840.
(2) Bazin, *Affect. cutanées artificielles*, Paris, 1862.
(3) Synonymie : Pachydermatocèle (Valentine Mott).

Le molluscum se présente tantôt sous la forme de productions isolées ou multiples de petit volume et plus ou moins pendantes, tantôt sous celle de masses volumineuses formant à la surface du tégument une sorte de capuchon ou de besace très-gênante ; la première de ces formes est désignée sous le nom de molluscum *pendulum*, la seconde sous celui de molluscum éléphantiasique.

Le molluscum *pendulum* a son point de départ dans le derme, plus rarement dans le tissu cellulaire sous-cutané, il est constitué par des saillies ou nodosités flasques, molles, arrondies, qui varient depuis la grosseur d'une noisette ou d'une noix jusqu'à celle d'un œuf. Entraînées par leur poids, ces saillies superficielles arrivent peu à peu à se pédiculiser, et de là leur qualification. Les régions du cou et du dos sont leur siége de prédilection, mais on les rencontre sur toute la surface cutanée. Elles s'accroissent pendant un certain temps et restent stationnaires, excepté dans quelques cas où elles parviennent à acquérir un volume extraordinaire.



FIG. 13. — Molluscum éléphantiasique du tronc, datant de l'enfance, chez une femme de trente-trois ans (Pollock).

Le molluscum éléphantiasique, qui est le plus souvent un molluscum *pendulum* agrandi, a pour siége habituel la région postérieure du cou, le dos, les parois thoracique ou abdominale ; on le rencontre encore, mais rarement, aux membres, à la région fessière, à la partie supérieure de la cuisse. Cette lésion se manifeste par l'apparition à la surface de la peau

d'une petite proéminence qui, d'abord stationnaire, s'étend ensuite peu à peu, prend un accroissement de plus en plus considérable et finit par atteindre un volume parfois énorme et un poids qui peut aller jusqu'à 20 kilogrammes et plus. Semblable après un certain temps à une tumeur lipomateuse, au sein flasque d'une femme, cette production donne lieu plus tard à un vaste repli de la peau et s'étale comme un manteau sur une plus ou moins grande partie du dos et de la poitrine, ou pend, sous la forme d'un sac ou d'une besace, à la partie antérieure ou postérieure du tronc (fig. 13). Ordinairement soutenue par un large pédicule, de consistance molle, elle résiste néanmoins à une forte pression ; constituée par l'épaississement du derme et du tissu sous-jacent, elle offre une teinte plus sombre que celle du tégument à l'état normal. La peau, à son niveau, cesse d'être lisse, elle devient inégale, sombre, pigmentée, le plus souvent elle est parsemée de saillies plus ou moins volumineuses, de petites tumeurs arrondies. Les poils qui la recouvrent sont généralement hypertrophiés, les vaisseaux qui s'y rendent sont dilatés, volumineux, et néanmoins la sensibilité cutanée y est fréquemment diminuée ou perdue, comme dans le cas observé par Nélaton et Chedevergne. Les vaisseaux lymphatiques qui émanent de cette production sont dilatés, parfois indurés, et les ganglions auxquels ils se rendent sont souvent plus volumineux qu'à l'état normal (cas de Nélaton). Après l'ablation, la production diminue de volume par le fait de l'écoulement du sang et de la lymphe qui y étaient contenus ; sa coupe, d'aspect lardacé par suite de l'épaississement des travées conjonctives et de l'atrophie des pelotons adipeux, offre une coloration d'un blanc grisâtre ; sa consistance reste ferme et le doigt qui la presse ne parvient pas à l'entamer.

L'étude histologique du molluscum a été faite seulement dans quelques cas ; elle a permis de constater que cette lésion était formée par des noyaux embryoplastiques ou mieux par des cellules lymphoïdes infiltrant les aréoles du tissu sous-cutané et du derme. Par leur organisation définitive sur certains points, ces éléments déterminent l'épaississement des travées fibreuses et amènent la disparition des pelotons graisseux. Une production de ce genre observée par Virchow et qui s'étendait depuis la ligne blanche jusqu'à environ deux pouces de la colonne vertébrale, était constituée par un tissu conjonctif lâche, riche en suc, occupant l'ancien pannicule adipeux. Ce tissu présentait à un faible grossissement des trabécules denses, blanchâtres, parcourues par des vaisseaux assez considérables, qui circonscrivaient de grands espaces traversés par un réseau fibreux à mailles fines, renfermant le suc. Un grossissement plus fort n'y révélait que du tissu conjonctif avec des corpuscules considérablement développés.

Pollock a également constaté la présence de cellules nouvelles dans des espaces constitués par des faisceaux de tissu fibreux et élastique. Les glandes sébacées et sudoripares, les bulbes pileux sont ordinairement rares, mais normaux ou légèrement hypertrophiés ; la couche épidermique est peu ou point modifiée. Comme conséquence du poids du molluscum et de la gêne qui en résulte dans certains cas, on constate des déformations plus ou moins accusées du squelette, surtout des déviations de la colonne vertébrale et des os des membres.

La marche du molluscum est lente et progressive. Cette affection se manifeste en général par une saillie ou tumeur que surmonte une sorte de mamelon ; le plus souvent elle apparaît dès l'enfance, si elle n'est congénitale. Après être restée stationnaire pendant un temps quelquefois fort long, la tumeur s'accroît peu à peu en s'étendant aux parties voisines, qu'elle englobe de sa masse. Dans quelques cas elle est le siége de poussées congestives intermittentes, analogues à celles qui se montrent dans l'éléphantiasis (cas Nélaton). Elle laisse suinter un liquide séro-albumineux, et parfois même on a vu se développer, en même temps que les poussées congestives, de la fièvre, de la diarrhée, des vomissements.

Le pronostic du molluscum n'est pas sans gravité ; non-seulement cette lésion gêne les mouvements, mais elle détermine des attitudes spéciales du squelette pour lesquelles les malades réclament une opération qui n'est pas toujours sans danger, lorsque la base d'implantation du pédicule est un peu large. Autrement, la masse de nouvelle formation, continuant de s'accroître, épuise les forces des malades et finit par troubler une grande fonction surtout si elle a son siége au niveau du thorax, et de la sorte elle peut arriver à causer la mort ; heureusement les cas dans lesquels se produisent de pareils désordres sont pour ainsi dire exceptionnels. Le plus souvent le molluscum reste stationnaire, ne dépasse pas le volume d'une cerise, d'un œuf, et, dans ce cas, il est sans danger pour l'existence.

Étiologie et pathogénie. — Le molluscum s'observe principalement dans le jeune âge ; la plupart des personnes qui sont atteintes de cette affection la font remonter à leur enfance, c'est pourquoi on a pu croire qu'elle se liait à un vice de développement du derme ou du tissu cellulaire sous-cutané. L'hérédité paraît contribuer à sa genèse dans certains cas, celui qu'a observé Nélaton par exemple, puisque le docteur Titon a rapporté qu'il avait soigné le père du malade de productions analogues à celle qu'enleva notre grand chirurgien. Il faut avouer que la plupart du temps la cause du molluscum nous échappe, et que sa pathogénie nous

est peu connue, à part, dans certains cas, où elle paraît manifestement subordonnée à une influence nerveuse.

BIBLIOGRAPHIE. — TILESIUS, *Historia pathol. singularis cutis turpidinis Reinhardii viri*, Leipzig, 1703, et Préface de Ch.-Fr. Ludwig. Lipsiæ, 1792, p. 10. — J.-P. WEIDMANN, *Annotatio de steatomatibus*. Moguntiaci, 1817, tab. I, III et IV. — CERUTTI, *Pathologisch-anat. Museum*. Leipzig, 1823, p. 33, pl. XX et XXIII. — F. PRUNER, *Die Krankheiten des Orients*. Erlangen, 1847, p. 333, fig. III. — SAM. WARREN, *Surgical observations on tumours*, p. 48, Eilodes. Boston, 1848. — VALENTINE MOTT, *Remarks on a peculiar form of tumour of the skin denominated pachydermatocèle* (*Med. chir. transact.*, t. XXXVII, p. 155, 1854). — BEALE (*Transact. of the patholog. Soc. of London*, vol. VI, p. 313). — HECKER, *Die Elephantiasis oder Lepra arabica* Lahr, 1858, et *Gaz. hebd.*, 1859, p. 222. — HEYMANN, *Ein Fall von Lepra tuberculosa seu nodosa* (*Archiv f. patholog. Anat. und Physiol.*, t. XVI, p. 176, tab. VII, 1859). — CHEDEVERGNE, *Molluscum éléphantiasique* (*Gaz. des hôpitaux*, 1865, 65, 70, 87, 98). — R. VIRCHOW, *Patholog. des tumeurs*, t. I, p. 322, trad. franç. de Aronssohn. Paris, 1867. — Xavier COULET, *Essai sur le molluscum*. Thèse de Strasbourg, 1865 (Un seul cas sans examen anatomique qui pourrait bien n'être qu'une affection des glandes sébacées). — H.-G. WRIGHT, *Transact. of the path. Soc. of London*, t. XVI, p. 269, 1865. — Jon. HUTCHINSON, *A descriptive catalogue of the new Sydenham society's Atlas of portraits of diseases of the skin*, part. I, p. 58. London 1869. — MALASSEZ, *Observ. d'un cas de molluscum pendulum*, etc. (*Bulletin de la Soc. anatomique*, année 1871, p. 25 et 151). — H. FREMMERT, *St-Petersburg med. Zeitschrift*, sér. 3, t. III, p. 197, 1872. — DICE DUCKWORTH, *St-Bartholomew's hospital Reports*, vol. IX, p. 113, 1873. — JOHN MURRAY, *On three peculiar cases of molluscum fibrosum in children* (*Med. chir. Transact.*, t. LVI, p. 235, 1873 (il est difficile d'affirmer qu'il ne s'agisse pas ici d'affections syphilitiques). — George POLLOCK, *Ibid.*, p. 255. — Le même, *Molluscum fibrosum* (*Transact. of the patholog. Soc. of London*, t. XXVI, p. 219, 1875). — M. MIDDLETON, *Obs. de molluscum fibreux* (*The Amer. Journ. of med. science*, janvier 1875). — W. STOKES, *On excision of a pachydermatocele of the scalp* (*The Dublin Journal of med. science*. Janvier 1876, p. 1.

LÈPRE

Le mot *lèpre* (1) (λέπρα) était dans le principe un terme général, une sorte de lieu commun auquel on rapportait la plupart des affections cutanées. Les médecins arabes s'en sont servis pour désigner

(1) Synonymie : grosse maladie, ladrerie, éléphant, éléphantiasis des Grecs, mal de Saint-Lazare, mal rouge de Cayenne, spedalsked, etc. Je ne reviendrai pas ici sur la

une maladie qui tenait une longue place dans la pathologie des anciens Égyptiens et du peuple hébreu en particulier (Moïse, *Lévitique*, chap. XIII). D'abord signalée en Égypte, la lèpre se retrouve en Arabie avec les Hébreux, puis en Grèce à la suite des conquêtes d'Alexandre le Grand, et en Italie lorsque Pompée eut ramené ses légions victorieuses de l'Asie. Cette maladie paraît s'être ainsi répandue peu à peu, de telle sorte qu'on serait presque tenté de rattacher son extension à la contagion; mais en réalité il n'est pas prouvé que les choses se soient passées de cette façon. Plutarque lui-même faisait déjà remarquer à ceux qui rapportaient l'apparition de la lèpre à Rome au moment de l'expédition de Pompée en Asie, que ce qu'on avait pris pour nouveau était la quantité, le nombre et non l'espèce, et que cette maladie, ainsi que les autres affections lépreuses, était devenue seulement plus commune. D'ailleurs, malgré l'assertion de certains auteurs qui font remonter l'existence de la lèpre en France et en Europe à l'ère des Croisades, il est avéré que cette maladie régnait déjà dans notre pays dès le huitième siècle (1). Par conséquent la lèpre, comme plus tard la syphilis, est restée inconnue dans un grand nombre de contrées jusqu'au jour où elle a pris tout à coup une plus grande extension et régné sur une grande échelle, et peut-être jusqu'au moment où se sont rencontrés des hommes compétents pour l'étudier. Il est incontestable que cette maladie est des plus anciennes et l'une de celles qui dans l'antiquité et dans le moyen-âge ont produit la plus grande

confusion qui a régné entre l'éléphantiasis et la lèpre, mais je dois faire remarquer que, comme le mot *éléphantiasis*, le mot *ladrerie* a servi à désigner deux maladies longtemps confondues, quoique absolument distinctes. Ce sont la lèpre proprement dite et la maladie parasitaire déterminée par la présence dans les tissus du *cysticercus cellulosæ*. Aujourd'hui, le nom de *ladrerie* est uniquement réservé à l'affection parasitaire (voy. t. I, p. 714).

Les malades atteints de lèpre se nommaient primitivement *malandriosi*, *latrones*, *ladres* (brigands, larrons, ladres), ou encore, comme en Italie, *miselli*, et en France, mézel, mézeaux, lépreux, etc.

(1) Nombre de lois attestent l'existence de ce fléau dès cette époque. Un parlement convoqué par Pépin, à Compiègne, l'an 757, établit des capitulaires pour la dissolution des mariages des lépreux ; un autre capitulaire, de l'an 789, défend encore à ces malheureux de se mêler dans la compagnie des gens sains (*Var. Epistol.*, lib. X, epist. 30. — Raymond, *Histoire de l'éléphantiasis*, Lausanne, 1767).

Les Gaulois eux-mêmes auraient connu la lèpre ; ils lui rendaient un culte, lui élevaient des temples et la donnaient comme divinité patronymique à leurs localités. On cite comme preuve de ce fait une petite ville du Berry appelée Levroux, dont le nom est le même que Leproux, parce que les lettres B, P et V se sont originairement employées et s'emploient encore l'une pour l'autre. Il est prouvé que Levroux s'est appelé *Leprosus vicus*. C'est sous ce nom que Adrien de Valois désigne ce bourg. D'après Abel Hugo, l'antiquité du *vicus leprosus* est attestée par les géographes et les archéologues. Dom Martin, dans sa *Religion des Gaulois*, livre I, chap. XV, nous dit que Sulpice Sévère fait mention d'un temple portant le nom de *Leprosum* (voy. Labourt, *Recherches sur l'origine des ladreries, maladreries et léproseries*. Paris, 1854).

répulsion, exercé les plus grands ravages. Pourtant, il faut reconnaître qu'à cette époque la plupart des maladies qui se traduisaient par des nodules ou tubercules de la surface tégumentaire étaient confondues sous ce terme générique, et de là est résulté que des individus atteints d'affections d'une tout autre origine, de syphilis par exemple, furent considérés et traités comme des lépreux, circonstance qui, sans doute, a contribué à faire répandre l'idée de la contagion de la lèpre. Dégagée des maladies avec lesquelles elle a le plus de ressemblance, grâce aussi à une hygiène meilleure qui s'oppose à son développement,



Fig. 14. — Jeune femme morte de la lèpre ; la peau du visage est irrégulièrement épaissie par un tissu de nouvelle formation (musée de l'hôpital Saint-Louis).

la lèpre est beaucoup plus rare aujourd'hui qu'autrefois. Cependant cette maladie règne encore d'une façon endémique dans un grand nombre de pays, et pour ce motif elle mérite notre attention.

La lèpre est une maladie générale, non contagieuse, caractérisée par des inflammations circonscrites de la peau et des différents organes, avec formation d'un produit qui tantôt meurt et ulcère les parties affectées, tantôt s'organise définitivement en une sorte de tissu de cicatrice.

La lèpre, à l'exemple d'un grand nombre de maladies, présente des lésions matérielles de plusieurs ordres : les unes se développent sous l'influence du désordre général qui constitue la maladie lépreuse, elles sont primitives ; les autres sont le résultat de la localisation de ce désordre sur les nerfs ou sur les centres nerveux, elles sont consécutives. Les alté-

rations primitives de la lèpre ont leur siége de prédilection sur la peau et dans le tissu conjonctif sous-cutané, elles se rencontrent encore dans les membranes séreuses et muqueuses, dans le parenchyme des organes et notamment dans les nerfs; mais quel que soit l'organe atteint, il est à noter que c'est partout le tissu lymphatique ou conjonctif lâche qui est affecté, d'où la possibilité de formuler la proposition suivante : *La lèpre est une maladie du système lymphatique.*



FIG. 15. — Garçon de treize ans lépreux depuis l'âge de six ans. La face est le siége de tubercules entièrement développés et en voie de ramollissement (Danielssen et Bœck).

Les altérations de la peau et du tissu conjonctif sous-cutané tiennent le premier rang, tant par leur constance dans les différentes formes de lèpre que par leur apparition dès le début de la maladie. Après un stade prodromique se montrent des taches hyperhémiques d'une coloration foncée, rougeâtre et plus tard brunâtre. Ces taches, dont les unes ont l'étendue d'une lentille, tandis que les autres sont plus grandes et irrégulières, disparaissent quelquefois; mais en même temps il en survient d'autres, et ainsi il peut se passer des années sans que le mal fasse de sensibles progrès. L'épiderme qui recouvre ces taches est peu ou point modifié, mais le derme est tuméfié, épaissi par l'infiltration d'une humeur visqueuse, fibrino-albumineuse, et surtout par la présence d'éléments lymphoïdes. Alors ces lésions peuvent disparaître, comme dans les éruptions

superficielles de la syphilis secondaire, sans laisser de traces appréciables ; elles constituent la forme de lèpre que l'on a décrite sous le nom de *lepra rubra, mal rouge de Cayenne.*

Dans un certain nombre de cas, les taches lépreuses persistent, principalement dans les endroits exposés à l'air ; elles se tuméfient de plus en plus, se colorent davantage, deviennent fermes, saillantes, et arrivent en fin de compte à former des nodosités arrondies, lisses, largement implantées et dont le volume varie depuis la grosseur d'une lentille jusqu'à celle d'une noisette ou d'une noix. Après avoir acquis un certain développement, ces nodosités plus ou moins saillantes, et profondément situées, prennent une couleur brunâtre ou jaunâtre, se ramollissent à leur centre, deviennent fluctuantes, et pour peu qu'elles soient soumises à des influences défavorables, elles s'ulcèrent. Les ulcères ainsi produits se recouvrent de croûtes sèches, grisâtres ou brunâtres, dues à la dessiccation du produit ramolli et d'une sécrétion séreuse concomitante. En même temps les poils de la région envahie par ces lésions tombent et laissent une surface lisse et nue, souvent brillante, qui contraste avec les parties voisines dont les poils sont généralement très-forts à cause de l'hyperhémie dont elles sont le siége habituel.

Les saillies cutanées ou nodosités lépreuses, généralement connues sous le nom de tubercules, sont rarement isolées ; le plus souvent réunies en groupe comme les tubercules de la syphilis, ces lésions restent quelquefois fort longtemps, des années, dans un état stationnaire, et forment des foyers circonscrits fréquents surtout dans certaines régions, à la face par exemple, et notamment aux sourcils, aux paupières, aux ailes du nez, aux lèvres, etc. (fig. 14). De là un changement dans la physionomie des malades, un air étrange qui les fait ressembler à un animal, singe ou lion, d'où les dénominations de *satyriasis* et *léontiasis* usitées chez les anciens (fig. 15). Une section perpendiculaire pratiquée au niveau de ces nodosités permet de constater que le derme et le tissu sous-jacent sont épaissis et constitués par un tissu blanchâtre ou jaunâtre, d'apparence lardacée. Les vaisseaux superficiels de la région ont des parois presque toujours plus épaisses et un calibre rétréci ; les nerfs cutanés et sous-cutanés, de teinte grisâtre ou blanchâtre, ont leur gaîne protectrice manifestement épaissie et présentent parfois sur leur trajet des saillies noueuses qui leur donnent un aspect moniliforme.

Semblables altérations se rencontrent à la surface des membranes muqueuses des fosses nasales, du larynx et même de la trachée-artère, et, dans quelques cas, elles sont suivies d'ulcères et de la nécrose des cartilages. La membrane muqueuse digestive est moins fréquemment atteinte

par ces désordres, bien qu'on y ait constaté des pertes de substance, notamment au niveau des plaques de Peyer. Les tubercules volumineux



FIG. 16. — Coupe microscopique de la peau au niveau d'un tubercule lépreux. Gross., 80.

1. L'altération occupe la couche sous-épidermique D, elle est représentée en noir; l'épiderme correspondant est tuméfié; *t*, *t*, nodosités jaunâtres disséminées au sein du néoplasme; *g*, glande sudoripare secondairement altérée; *P*, papille obliquement coupée; *x*, globe épidermique dans la couche épithéliale.
2. Papille avec une partie de son revêtement épidermique. *V*, vaisseau entouré d'un amas de cellules embryonnaires dont quelques-unes sont en voie de dégénérescence granulo-graisseuse.
3. Autre vaisseau circonscrit par de jeunes cellules lymphoïdes.
4. Cellules isolées, tuméfiées et granuleuses, avec un noyau atrophié. L'une d'elles renferme des granulations graisseuses. Ces cellules proviennent de la nodosité jaunâtre, indiquée en *t*. Gross., 800. (Dessin de Ch. Remy, d'après une préparation du docteur Grancher.)

sont seuls exposés à la régression et à l'ulcération, les autres subissent une métamorphose graisseuse et sont résorbés, laissant à leur suite des taches pigmentaires (morphée noire) ou encore de faibles pertes de substance; malheureusement il se produit presque toujours de nouvelles poussées éruptives qui rendent le mal incurable.

La composition histologique de la nodosité lépreuse a été étudiée soit après l'ablation qu'on en a faite sur le vivant, soit après la mort. Grâce aux recherches de Virchow, de Lamblin et de quelques autres observateurs, elle est aujourd'hui assez bien connue. Si, sur une nodosité allant de l'épiderme au muscle, on vient à pratiquer une coupe microscopique, afin d'examiner d'un coup d'œil l'ensemble de l'altération, on constate les particularités suivantes: le tissu de nouvelle formation paraît prendre naissance dans les couches superficielles du derme, pour de là s'enfoncer à la façon d'un pieu dans les couches sous-cutanées et se terminer dans le tissu adipeux par des irradiations disséminées. Il est formé d'une grande quantité de jeunes cellules, de forme et de grandeur variées suivant leur développement, les unes arrondies, les autres fusiformes ou étoilées, la plupart sphériques et semblables aux éléments de la lymphe, partout où la prolifération est luxuriante et la nodosité très-accusée (fig. 16). Ces éléments, ordinairement réunis par une substance brillante amorphe et grenue, compriment et atrophient les tissus qu'ils infiltrent, faisceaux de tissu conjonctif, fibres élastiques et fibres musculaires lisses, à l'exception toutefois des vaisseaux dont les parois le plus souvent épaissies forment comme des centres de développement au tissu nouveau, circonstance qui permet de se rendre compte de la résorption facile des détritus d'un tubercule lépreux ramolli.

Les mêmes foyers d'altération se retrouvent dans le tissu cellulo-adipeux, et si les vésicules prennent part au processus et se multiplient, la graisse est résorbée, elle disparaît, ou bien, si la vésicule est simplement comprimée, elle se transforme en une masse concrète, grenue et réfringente. La couche épidermique qui recouvre la nodosité peut s'hypertrophier (fig. 16); mais souvent aussi elle finit par ne plus pouvoir se nourrir et se desquame. A mesure que le processus avance, elle s'atrophie de plus en plus, les ongles subissent quelquefois la même altération, les glandes sudoripares et les glandes sébacées, comprimées par le néoplasme, s'atrophient également, les bulbes pileux ont le même sort, il se produit des boules épidermiques en forme d'oignons dans la gaîne des poils, ceux-ci deviennent secs, rugueux, cassants, changent de coloration et tombent. Les tubercules inflammatoires des membranes muqueuses offrent la même composition et se comportent comme ceux de la peau; toutefois il

faut leur reconnaître une plus grande tendance à s'ulcérer et à produire l'altération des parties voisines. Ajoutons que ces désordres venant à affecter des canaux étroits comme les bronches, le larynx, la trachée, la cicatrisation des ulcères peut être suivie de rétrécissements plus ou moins dangereux.

Les organes parenchymateux sont plus rarement altérés, si l'on s'en rapporte aux faits connus, et si un certain nombre de cas de lèpre viscérale observés par Danielssen et Bœck offrent des lésions en tout comparables à celles de la peau, il n'en est pas moins vrai qu'il en est où il ne faut voir qu'une tuberculose ordinaire. Toutefois, les testicules sont, parmi les organes internes, ceux sur lesquels la lèpre a le plus de tendance à se localiser. Carter reconnaît, après l'avoir mise en doute, l'altération de ces glandes par la lèpre (*Med. ch. Trans.* t. LVI, p. 270). Dans un cas observé par Virchow, la tunique vaginale et la tunique albuginée étaient lésées ; le testicule, épaissi et dur, présentait à la coupe comme des rétractions cicatricielles, d'où partaient des faisceaux tendineux renfermant de petits foyers à contenu jaune et mou. Ce contenu était composé de cellules rondes de différentes grosseurs, semblables à celles des tubercules extérieurs et pour la plupart munies d'un noyau unique, granulées, les unes pâles et petites comme des corpuscules lymphatiques, les autres plus grandes et renfermant un plus grand nombre de granulations avec des vacuoles nombreuses de la grandeur des corpuscules muqueux.

Les membranes séreuses sont fréquemment épaissies et opalines. L'altération des glandes lymphatiques est notée par la plupart des observateurs. Déjà Gaddesden faisait mention du gonflement des ganglions inguinaux dans le *malum mortuum*. Carter prétend avoir rencontré des modifications de ces mêmes glandes dans la moitié environ des cas de lèpre qu'il a observés ; elles occupaient, suivant la région affectée, les ganglions inguinaux, cervicaux, lombaires et même mésentériques. Dans un cas de lèpre mutilante des extrémités inférieures autopsiée par Virchow, les ganglions lymphatiques avaient un volume cinq ou six fois plus considérable ; ils formaient des corps ronds, aplatis ou ovales, un peu flasques et d'une couleur pâle ou gris-jaune clair ; çà et là se trouvaient des parties rougeâtres, et au bord convexe des points opaques jaune blanchâtre et des réseaux qui à la loupe se présentaient comme des taches réticulées. Des vaisseaux lymphatiques dilatés et épaissis, d'un gris blanchâtre, se rendaient à ces ganglions qui présentaient au microscope une hyperplasie des éléments normaux, et au niveau des points jaunes de grandes cellules en partie graisseuses et dégénérées. Le hile du ganglion était agrandi, la substance médullaire était bien limitée et à l'état normal.

Telles sont les altérations primitives de la lèpre en dehors de l'appareil de l'innervation. Il nous reste à parler des localisations anatomiques de cet appareil. Ces localisations, qui constituent la forme de lèpre décrite sous le nom de *lèpre anesthésique*, ne diffèrent que par leur siége spécial sur un système dont les désordres retentissent fatalement sur la nutrition des parties qu'il anime, de là les lésions consécutives dont il sera question plus loin. L'altération porte spécialement sur les extrémités et les cordons nerveux, plus rarement elle se localise aux membranes et aux centres nerveux; sa coïncidence est commune avec les tubercules de la peau; presque toujours les nerfs qui aboutissent à ces derniers sont augmentés de volume, indurés et manifestement altérés. Toutefois cette altération est généralement très-étendue; le cordon nerveux, affecté dans une grande partie de sa longueur, se fait remarquer par une tuméfaction qui n'est pas toujours uniforme, mais plus accusée de distance en distance, de telle sorte qu'il présente sur son trajet des espèces de petites tumeurs fusiformes ou aplaties faciles à reconnaître pendant la vie, du moins dans certaines régions comme le bras, où les nerfs sont superficiellement situés. D'ailleurs, c'est surtout dans les endroits où le cordon nerveux, par sa situation superficielle ou par ses rapports avec les os, se trouve exposé aux chocs traumatiques, que l'altération existe, et partant elle est le plus souvent accessible au diagnostic.

Les nerfs altérés changent de couleur; ils prennent peu à peu une teinte grisâtre, brunâtre ou noirâtre. En même temps leur consistance augmente, ils sont durs, résistants, rigides; sur une coupe leur substance est plus homogène et plus ferme qu'à l'état normal, ce qui résulte de l'épaississement du tissu conjonctif au détriment des tubes nerveux plus ou moins atrophiés. On voit en effet, à un faible grossissement microscopique, la substance conjonctive interstitielle des nerfs (périnèvre) foncée et plus épaisse envoyer des cloisons qui décomposent les faisceaux nerveux en une série de faisceaux plus petits. A un grossissement plus fort, la partie foncée de la préparation apparaît constituée par un amas épais de cellules arrondies (noyaux de Carter), mais non-seulement ces cellules se trouvent dans les cloisons, souvent encore elles existent entre les fibres primitives isolées des nerfs auxquelles elles forment une sorte de couronne. Ainsi disposés, les éléments cellulaires de nouvelle formation parviennent quelquefois à s'organiser en tissu de cicatrice qui, en se rétractant, étouffe les fibres nerveuses, auquel cas la lésion devient persistante, incurable; d'autres fois, ils subissent une transformation graisseuse qui permet leur résorption et rend la guérison possible. Toutefois, il importe que cette transformation ne soit pas trop tar-

dive, car autrement les fibres nerveuses comprimées comme dans le cas d'une organisation définitive, subissent des modifications qui rendent leur fonctionnement impossible. Ces modifications, résultat d'une nutrition imparfaite, se traduisent par des changements dans l'état de la myéline dont on constate tout d'abord la fragmentation, l'altération granuleuse et enfin la résorption.

Dans ces conditions, les désordres symptomatiques de la lèpre consistent en des troubles hyperesthésiques auxquels succède peu à peu l'abolition plus ou moins complète de la sensibilité, d'où la dénomination de *forme anesthésique*. Mais, de même qu'il n'y a jamais qu'une partie des fibres d'un cordon nerveux qui soient altérées, de même le désordre de la sensibilité dans la sphère d'innervation du même cordon est toujours partiel, en ce sens qu'à côté de points insensibles il s'en trouve d'autres dont la sensibilité est peu ou pas modifiée. D'ailleurs les nerfs sensitifs ne sont pas seuls exposés à ce genre d'altération, les nerfs moteurs peuvent aussi y prendre part. C'est ainsi qu'on observe une difformité de la main qui a de l'analogie avec celle de la main dans la paralysie saturnine, ou encore une difformité du pied accompagnée, comme la précédente, d'atrophie musculaire.

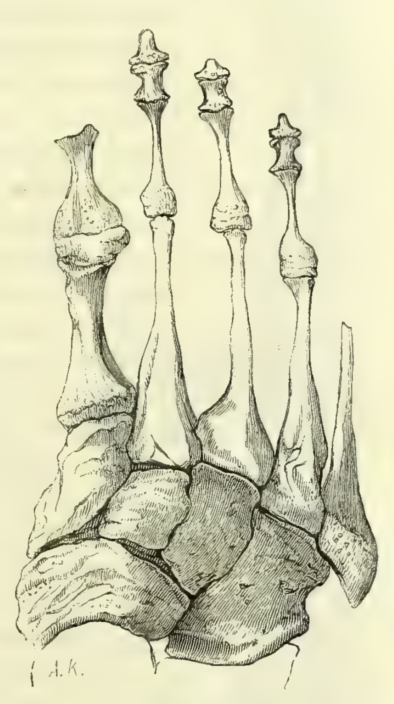


Fig. 17. — Les os du pied droit provenant d'un spécimen déposé au Grant college museum (Carter). Presque tous ces os sont altérés et atrophiés. Les métacarpiens se terminent en pointe. Quelques phalanges sont absentes, sans doute par accident.

Carter, qui a dressé un tableau intéressant des nerfs modifiés par la lèpre et des altérations correspondantes des parties animées par ces organes, fait remarquer que la lésion des troncs nerveux a son siége d'élection dans les nerfs les plus superficiels, et que celle des nerfs cutanés se produit à partir de l'endroit où ces nerfs traversent les fascia. Ce même auteur a constaté en outre l'accroissement de volume, le changement de coloration des corpuscules de Pacini des mains et du mésentère; il signale encore une altération des corpuscules du tact, peu différente de celle des nerfs.

Ces lésions des nerfs et de leurs extrémités rendent compte non-seulement des troubles de la sensibilité terminale si fréquemment observés dans la lèpre et de ceux qui affectent parfois le mouvement; elles nous permettent encore de comprendre le mode de production de tout un groupe de désordres anatomiques fort importants et que nous appelons *désordres consécutifs* de la lèpre parce qu'ils sont subordonnés aux altérations des nerfs.

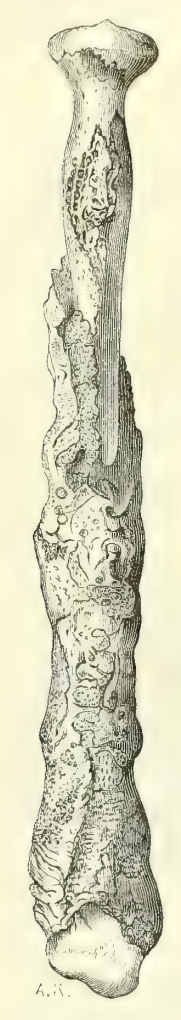


Fig. 18. — Radius dont l'extrémité supérieure est en partie nécrosée, tandis que l'extrémité inférieure est couverte d'ostéophytes (Lèpre mutilante, Steudener).

Les lésions consécutives ou lésions trophiques de la lèpre sont variables comme les altérations qui les dominent. Leurs formes nombreuses varient depuis le simple exanthème jusqu'à la nécrose et la destruction plus ou moins complète d'un ou plusieurs doigts, ou même d'une partie ou de la totalité d'un membre. Les formes éruptives les plus communes ont une grande analogie avec le pemphigus, et pour ce motif elles ont été désignées sous le nom de *pemphigus lépreux*. Elles consistent en des bulles de grosseur variée, les unes très-petites, les autres pouvant atteindre ou même dépasser le volume d'un œuf de poule. Ces bulles, généralement isolées, ont leur siége plus spécial aux extrémités des membres et au pourtour des articulations, c'est-à-dire dans les points où se terminent les filets nerveux. Elles sont remplies d'une sérosité trouble, ont une marche très-rapide, car elles apparaissent quelquefois en une seule nuit; elles se rompent et disparaissent peu de temps après, laissant une surface simplement desquamée ou ulcérée, qui guérit en donnant lieu à une cicatrice dure, ratatinée, d'une couleur blanchâtre; plus tard elles se reproduisent sur des points voisins. La peau, dans quelques circonstances, déjà altérée par des tubercules, s'épaissit, s'indure et se rétracte; elle devient lisse, tendue, brillante par l'affaissement des papilles; parfois elle change de couleur, revêt une teinte plus pâle ou bronzée, et se trouve semée de taches pigmentées ou décolorées et anesthésiques. En même temps les glandes cutanées s'atrophient, la sécrétion de la sueur et du sébum diminue, l'épiderme se dessèche, il est crevassé et rugueux, ou bien il s'amincit et devient lisse et luisant. Quant au tissu cellulo-adipeux, il s'indure, s'atrophie, et parfois même

l'altération secondaire gagne le périoste et le tissu osseux. Ainsi, cette altération commence par la peau, arrive jusqu'à l'os, après avoir détruit les parties profondes ; mais parfois aussi, elle débute primitivement par les parties profondes et surtout par le périoste. L'os, dans ces conditions, devient le siége de désordres nutritifs qui finissent par l'atrophier et en amener la résorption plus ou moins complète, comme il arrive dans certains cas de sclérodermie. La figure 17, que nous empruntons à Carter est un bel exemple de ces modifications, on y voit les phalanges amincies, atrophiées et presque détruites. D'autres fois les os s'enflamment, poussent des végétations osseuses, et souvent plus tard ils se nécrosent et donnent lieu à des séquestres assez spéciaux. Cette dernière altération, dont la figure 18 est un échantillon, ressemble à celle que nous avons figurée à la page 67 et qui se rapporte à un cas d'ulcère perforant du pied.

Les lésions trophiques de la lèpre, comme toutes celles qui dépendent d'un désordre de l'innervation, se manifestent surtout aux extrémités ; c'est pourquoi il n'est pas très-rare de voir les phalanges tomber les unes après les autres, et quelquefois même plusieurs doigts (fig. 19). Une main, un pied, une portion de membre ou un membre entier ont pu ainsi se détacher du reste du corps. On rapporte des cas où le nez s'est tout à coup trouvé séparé de la face, et même on cite des désordres encore plus considérables. Malgré leur étendue, ces désordres sont généralement suivis d'une cicatrisation heureuse, relativement facile, sans dérangement appréciable de l'appétit et sans désordre sensible d'aucune des grandes fonctions, car les facultés intellectuelles elles-mêmes restent intactes. Cependant, comme ils coexistent fréquemment avec des lésions tuberculeuses au visage, sur le front, au niveau des yeux, on comprend la terreur et la répulsion qu'a pu inspirer autrefois la lèpre avec ses destructions et ses déformations formidables.

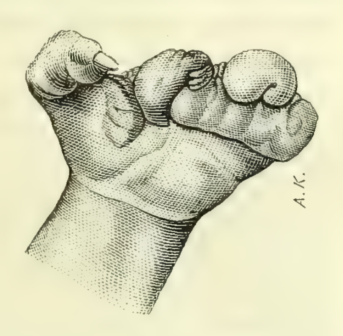


Fig. 19. — Main appartenant à la lèpre anesthésique ; la plupart des doigts sont tombés par suite d'une nécrose des phalanges (Danielssen et Bœck).

En résumé, les altérations observées dans la lèpre sont de deux ordres, les unes primitives ou directes : tubercules lépreux, névrite, etc ; les autres consécutives ou indirectes : pemphigus, taches pigmentaires ou décolorées, ostéites, destruction des membres. Bien différentes des premières, celles-ci se rapprochent par plusieurs côtés de l'altération décrite sous le nom de sclérodermie. Non-seulement elles ont leur siége plus spécial

aux extrémités des membres, mais elles sont caractérisées par l'inflammation scléreuse des tissus conjonctifs et osseux, la résorption ou la nécrose de ces parties. Ces mêmes altérations sont d'ailleurs souvent indépendantes de la lèpre, il suffit, pour qu'elles se produisent, d'une altération des centres ou des cordons nerveux. Le fait consigné à la page 276 de notre premier volume est un exemple de ces lésions consécutives, celui qui est rapporté plus haut, page 71, en est un autre. Dans ce dernier cas, qui est celui d'une femme affectée de paralysie générale, le quatrième métacarpien du pied gauche était enflammé et soudé d'une façon presque complète à la phalange correspondante. Le pied, complétement anesthésié, commença à se tuméfier, et plus tard survint un trajet fistuleux qui persista jusqu'à la mort. L'articulation du genou était gonflée et les surfaces articulaires du tibia, de la rotule et du fémur étaient bordées d'un bourrelet osseux de nouvelle formation. Un désordre matériel de l'innervation avait donc suffi dans ce fait, comme dans les cas de lèpre, pour déterminer une ostéite proliférative particulière. Ainsi, parmi les lésions de la lèpre, les unes sont tout à fait spéciales, les autres sont communes à un certain nombre d'altérations localisées au système nerveux.

Étiologie et pathogénie. — Après avoir régné sur une grande étendue du globe, la lèpre, aujourd'hui moins commune, relativement rare, sévit néanmoins dans les cinq grandes parties du monde. Les contrées ou elle se trouve en Europe sont, dans le Nord, l'Islande, la partie occidentale de la Norwége, la Laponie, la côte russe de la Baltique (1), la Suède où elle tend à disparaître (2). Au Midi, elle se rencontre quelquefois en Portugal, en Espagne, dans la Provence, et sur le littoral de la Méditerranée (3); elle est endémique en Turquie, en Grèce, dans l'île de Candie, dans l'archipel Ionien et dans les provinces russes qui séparent la mer Caspienne de la mer Noire. Beaucoup plus commune en Asie, la lèpre existe en Syrie, dans la Palestine, l'Arabie, la Perse, le Turkestan, l'Aral. Elle est très-fréquente dans les Indes, les pays de Burmah, Siam, la Chine méridionale (4).

(1) Bolschwing, *Ueber Syphilis und Aussatz*. Dorpat, 1839, 75. — Sur l'histoire de la lèpre en Allemagne, consultez : R. Virchow, *Zur Geschichte des Aussatzes*, etc. (*Arch. f. path. Anat. und Physiol.*, t. XVIII, p. 138 et 273).

(2) A. Hirsch, *Handb. der Histor.-geographisch. Pathologie*. Erlangen, 1860, p. 316.

(3) Voyez, dans le *Nice-Médical*, 1er décembre 1876, p. 84, une discussion à la Société de médecine et de climatologie de Nice. — H. Könber, *Uber die Lepra an der Riviera*, etc. (*Vierteljahrschr. f. Dermatologie*, 1876, p. 3).

(4) C. Friedel, *Die Lepra in China* (*Archiv f. path. Anat. und Physiolog.*, t. XXII, p. 326. — Max. Durand-Fardel, *Note pour servir à l'histoire de la lèpre en Chine* (*Gazette médicale de Paris*, 1877, nos 26, 28, 30, etc.).

Elle se rencontre dans le Kamtschatka et au Japon (1). Endémique aux îles Moluques et de la Sonde, à Ceylan, Sumatra, Java et Bornéo, elle est inconnue en Australie, mais elle règne dans la Nouvelle-Zélande. En Afrique, elle existe dans l'Égypte et dans la Nubie, on en trouve quelques cas dans les îles Canaries, à Madère, Madagascar, l'île Maurice. Cette maladie s'observe enfin dans quelques contrées de l'Amérique du Sud, dans les Antilles, au Mexique et très-rarement dans la partie méridionale de l'Amérique du Nord.

Telle est aujourd'hui la distribution géographique de la lèpre. Cette étude nous apprend en somme que le mal de Saint-Lazare règne principalement sur le rivage de la mer, les bords des grands fleuves et des grands lacs, dans quelques îles, et qu'il est tout au moins fort rare à l'intérieur des terres. Cette dernière circonstance a conduit quelques observateurs à faire jouer un rôle à l'humidité et à l'élévation de la température dans le développement de la lèpre ; mais si on remarque que cette maladie se rencontre en Islande, qu'elle est fréquente en Norwége, il devient évident que le froid ne peut en triompher, et par cela elle diffère manifestement de l'éléphantiasis des Arabes ; aussi ne peut-on admettre que les conditions climatériques soient la cause de la lèpre.

Depuis fort longtemps, cette cause a été recherchée dans l'alimentation. La défense, chez le peuple juif, de l'usage de la chair de porc paraît avoir eu pour but de prévenir l'apparition de ce fléau. Selon Larrey, la nourriture par la viande de porc serait encore une cause décisive de la lèpre en Orient, et, du reste, le docteur Paula Candido, cité par Sigaud (2), prétend que l'usage exclusif du pignon, de la graisse, de la viande de porc rend raison de cette maladie dans quelques provinces du Brésil. Prosper Alpin, après avoir reconnu l'influence de la mauvaise nourriture en général dans la production de la lèpre, incrimine surtout l'usage journalier des fromages salés et gâtés ; mais l'aliment que l'on a plus particulièrement accusé d'engendrer la lèpre est la chair de poisson. Avicenne se prononce très-nettement à cet égard, et bon nombre d'auteurs ont embrassé sa manière de voir qu'ils ont plus ou moins modifiée. Effectivement les uns accusent le poisson salé, les autres le poisson gâté, d'autres enfin le poisson frais. Danielssen et Bœck ont constaté que le genre de poisson incriminé en Norwége offrait des tubercules déterminés par la présence d'un parasite végétal ; mais ayant retrouvé cette même altération dans des pays où ne se rencontre pas la spédalskhed, ils en ont conclu qu'elle

(1) A. Wernich, *Notiz ueber Lepra anæsthetica in Japan* (*Archiv f. pathol. Anat. und Physiol.*, t. LXVII, p. 146, 1876).

(2) J.-F.-X. Sigaud, *Du climat et des maladies du Brésil*, Paris, 1844, p. 382.

n'était pas la cause de cette maladie. Malgré ces divergences d'opinion, il est un fait incontestable et d'une grande importance dans l'accusation portée contre l'ichthyophagie : c'est la disparition de la lèpre là où on ne s'alimente plus exclusivement de poisson. Hendy fait observer qu'à l'île Barbade la diminution de la lèpre a coïncidé avec le changement de nourriture des nègres auxquels on servait du poisson salé de mauvaise qualité et presque pourri. D'un autre côté, au rapport de Back (1), la lèpre grecque a presque complétement disparu des îles Féroë, en moins d'un demi-siècle, depuis que les habitants ont abandonné la pêche et l'usage de la chair de baleine, pour s'adonner à la culture qui leur procure une nourriture plus variée. Mais au moyen âge, dira-t-on, la lèpre n'était pas comme aujourd'hui à peu près exclusivement reléguée sur le littoral, elle existait au milieu de populations qui se nourrissaient de toute autre chose que de poisson. A cela on peut répondre qu'au moyen âge la dénomination de lèpre s'appliquait à des maladies diverses, parmi lesquelles figurait vraisemblablement la syphilis ; et d'ailleurs il peut se faire que l'influence nocive du poisson tienne plus à l'altération qu'il a subie qu'à des qualités intrinsèques. En somme, les faits historiques concourent à faire admettre de mauvaises conditions de régime, et les faits géographiques portent à croire que l'usage de la chair de poisson salé, altérée ou corrompue, a une influence réelle sur la genèse de la lèpre (2). D'ailleurs, s'il est vrai que cette maladie se rencontre quelquefois à l'intérieur des terres et même dans les pays montueux, par exemple dans les montagnes de la Perse et de l'Hindoustan (3), cela ne prouve pas absolument l'innocuité de l'ichthyophagie, dès l'instant que la lèpre est une maladie essentiellement héréditaire. Les recherches de Bidenkap (4) ont démontré qu'en Norwége elle pouvait se transmettre jusqu'à la quatrième génération, et partant il est facile de comprendre qu'elle puisse être transportée loin de sa source. Cependant il importerait de s'assurer s'il n'est pas, dans les localités où l'alimentation par le poisson fait défaut, des circonstances étiologiques autres pouvant lui donner naissance (5).

(1) Back, *Bref frörande en Nesa til Island*, p. 318.

(2) Cet usage est considéré comme une cause de lèpre dans un grand nombre de pays, en particulier dans les Indes occidentales, en Crète, à Corfou, au Cap de Bonne-Espérance, à Novay, à Calcutta, et à Ceylan.

(3) Bien que très-répandue dans l'Inde, la lèpre est le plus souvent observée sur le littoral (Gibson, *Bombay med. Transact.*, t. I, p. 57 ; II, p. 211).

(4) Bidenkap, *Norsk Magazin for Lägevidenskaben*, 1860, t. XIV, p. 724, 811.

(5) Le terrain a été accusé de produire la lèpre. Dans la *Revue des Deux Mondes* du 15 janvier 1867 (*Les anciens volcans de la Grèce*, par F. Fouqué), on trouve le passage

Dans l'un comme dans l'autre sexe, la lèpre se développe entre 10 et 20 ans ; en cela elle rentre dans la loi qui régit toutes les maladies du système lymphatique. Les hommes y sont plus exposés que les femmes, et cela aussi bien dans les régions septentrionales que dans les pays intertropicaux. Elle est fréquente dans les lieux bas et humides et se montre de préférence dans les classes pauvres et inférieures, dont l'hygiène est détestable. Dans les climats chauds, elle affecte surtout la population colorée, sans doute à cause de la misère et des mauvaises conditions hygiéniques, et parmi les blancs elle atteint ceux qui ont séjourné longtemps dans les pays où elle est endémique. Dans le sud de l'Afrique, elle sévit d'abord sur les Hottentots et ensuite sur les nègres ; en Égypte, les Bédouins en paraissent exempts. Les variations brusques de l'atmosphère, une habitation humide et sale, des vêtements insuffisants, la malpropreté du corps, les blessures, les émotions morales un peu vives, sont autant de circonstances que l'on considère comme étant des causes excitantes et aggravantes.

L'hérédité de la lèpre est établie d'une manière indubitable dans un grand nombre de cas ; cependant elle n'est pas fatale, et le plus souvent sans doute cette maladie est acquise. La lèpre reparaît quelquefois à la

suivant, qui pourrait avoir une certaine importance s'il ne s'agissait d'une localité située sur le bord de la mer :

... La serpentine, ainsi que la dolomie qui se montre auprès d'elle à Sousaki (isthme de Corinthe), est un sel de magnésie. Dans certaines contrées montagneuses et particulièrement sur les versants méridionaux des Alpes, où ces deux matières minérales jouent un rôle important comme élément du sol, et où les eaux des ruisseaux et des torrents contiennent des quantités notables de sels de magnésie en dissolution, les populations sont affligées endémiquement du goître et du crétinisme. En Grèce, ces deux maladies, dont l'une est le triste couronnement de l'autre, sont à peu près inconnues ; mais, à la place. règne une affection plus terrible encore, je veux parler de l'éléphantiasis ou lèpre grecque, reste du terrible fléau qui a décimé les peuples pendant le moyen âge. Les malheureux qui en sont atteints sont affreux à voir, leurs membres sont déformés, leurs visage hideux. Ils inspirent une telle répulsion et l'on est si persuadé des propriétés contagieuses de leur maladie, qu'on les tuerait infailliblement comme des bêtes fauves s'ils essayaient de sortir de l'enclos dans lequel on les tient rigoureusement enfermés, et où ils vivent au jour le jour des maigres provisions qu'on leur jette de loin. Les parties de la Grèce où l'on observe les cas les plus nombreux d'éléphantiasis sont précisément celles où les roches magnésiennes dominent dans la composition du terrain. A l'entrée des ravins de Sousaki au pied des talus ravinés de serpentine et de dolomie, se trouve une plage couverte de débris de ces deux roches. En cet endroit, il existait encore, il y a quelques années, ue village habité par une quinzaine de familles qui, à la fin de la guerre de l'indépendance grecque, étaient venues s'y fixer, attirées par la fertilité du pays. Tous les membres de cette colonie naissante se sont vus successivement atteints de la lèpre ; aujourd'hui le village est désert, les maisons sont en ruine. Il est impossible de ne pas être frappé de cette coïncidence remarquable entre la nature du sol et le développement de la cruelle endémie, et de ne pas être tenté d'attribuer à la même cause l'origine du goître dans les Alpes et de l'éléphantiasis en Grèce.

seconde ou à la troisième génération, et fréquemment alors avec une intensité plus grande (Danielssen et Bœck). La contagiosité de cette maladie, généralement admise au moyen âge, est aujourd'hui rejetée d'une manière unanime par les observateurs expérimentés de toutes les parties du monde. Si dans beaucoup d'endroits, y compris quelques colonies britanniques, on isole encore les lépreux, dans l'Inde on n'oppose plus aucune restriction aux relations de ces malades avec le reste de la population.

La pathogénie de la lèpre est difficile à déterminer, vu l'ignorance où nous sommes de la cause de cette maladie, ignorance qui rend jusqu'ici l'expérimentation impossible; mais quelle que soit cette cause (agent fermentifère ou autre), on peut aujourd'hui poser la question de son mode d'action. Comme, dans l'espèce, le système nerveux est atteint en même temps que le système lymphatique, il importe de savoir sur lequel de ces systèmes s'exerce l'influence morbifique. La réponse à cette question est sans difficulté : la portion du système nerveux altérée dans la lèpre n'étant jamais la cellule nerveuse, mais bien la partie conjonctive ou lymphatique de ce système (névroglie, périnèvre, névrilème), il devient clair que le système lymphatique est le siége exclusif des localisations anatomiques de la lèpre, tant celui qui entre dans la composition des nerfs que celui de la peau. Or, comme les causes qui généralement modifient ce système sont ou des agents fermentifères ou une alimentation de mauvaise qualité jointe à l'humidité, il en résulte que c'est dans l'une ou l'autre de ces causes que réside vraisemblablement la condition génétique de la lèpre. Quant aux lésions consécutives de cette maladie, elles dépendent bien certainement d'une altération des nerfs vaso-moteurs ou trophiques et des nerfs de sensibilité; sans aucun doute ces nerfs ont entre eux des connexions intimes, attendu que la coexistence de leur altération est commune. Du reste, la lèpre n'affecte que des nerfs sensitifs, et dans les nerfs mixtes elle respecte en général les éléments des nerfs moteurs.

Bibliographie. — Aretæus Cappadox, *Artis medicæ principes*, t. V. *De causis et signis morborum*, lib. II, cap. xiii, trad. franç. par Renaud. Paris, 1831, p. 204. — Bernhard Gordon, *Lilium medicinæ inscriptum de morborum prope omnium curatione*, p. I (voyez *Opera medica*, Lugd., 1574, p. 49 et suiv.). — Raymond, *Histoire de l'éléphantiasis, contenant aussi l'origine du scorbut, du feu de Saint-Antoine, de la vérole*, etc. Lausanne, 1767. — Roussille-Chamseru, *Sur le véritable caractère de la lèpre des Hébreux* (*Mémoires de la Société médicale d'émulation de Paris*, t. III, p. 335). — Délatour fils, *ibid.*, t. VI, p. 312. — Vidal, *Recherches et observations sur la lèpre de Martigues* (*Mémoires de la Société royale de médecine*, année 1776). — Le même,

Sur l'éléphantiasis (*ibid.*, années 1782-83). — De Chamseru et Coquereau, *Ibid.*, p. 196. — J. Robinson, *On the elephantiasis as it appears in Hindostan* (*Med. chir. Transact.*, t. X, p. 27. London, 1819). — Becker, *De Lepra Arabum tuberculosa* (*Diss. inaug.* Marbourg, 1843). — F. Pruner, *Die Krankheiten des Orients*, p. 163. Erlangen, 1847. — Lucio et Ign. Alvarado, *Mém. sur la lèpre.* Mexico, 1852. — Kjeruff, *Arch. f. path. Anat. und Physiol.*, t. V, p. 23. — A. Bertin, *De la lèpre tuberculeuse ou Eléphantiasis des Grecs.* Thèse de Paris, 1856. — J. Guérault, *Observations médicales recueillies pendant un voyage scientifique dans les mers du nord.* Thèse de Paris, 1857. — Gull, *Guy's Hosp. Reports*, 1859, sér. 3, vol. V, p. 150. — Hjelt, *Notizen über den Aussatz in Finnland* (*Archiv f. path. Anat. und Physiol.*, t. XXXII, p. 236, 1865). — Kessler, *Beiträge zur Kenntniss des Aussatzes in Portugal und seinen Colonien* (*ibid.*, p. 257). — Brassac, *Essai sur l'éléphantiasis des Grecs et sur l'éléphantiasis des Arabes* (*Archives de médecine navale*, t. VI, p. 180, 241, 537, 387 et 431. Paris, 1866). — *Report on Leprosy by the royal College of Physicians.* London, 1867. — Hillairet, *Lèpre anesthésique tuberculeuse* (*Gazette des hôpitaux*, 1867, 507). — Owen Rees, *Cases of Elephantiasis Græcorum* (*Guy's Hospital Reports*, sér. 3, vol. XIII, p. 189, 1867). — Hilton Fagge, *ibid.*, p. 255. — W. Moxon, *On the morbid anatomy of elephantiasis Græcorum* (*ibid.*, t. XIV, p. 248, 1868). — R. Virchow, *Pathologie des tumeurs*, trad. fr. par Aronssohn, t. II, p. 486. Paris, 1869. — Bourel-Roncière, *Renseignements sur la léproserie et le traitement de la lèpre à Rio de Janeiro* (*Arch. de méd. nav.*, t. XVII, p. 191, Paris, 1872). — Andrew Davidson, *De la lèpre tuberculeuse à l'île de Madagascar* (*Edinb. med. and surgical Journal*, et *Gaz. méd. de Paris*, 1866, p. 524). — Th. Buzzard, *A case of supposed Lepra anæsthetica* (*Transact. of the clinical Society of London*, 1870, t. III, p. 152). — F.-E. Anstie, *Case of Lepra anæsthetica* (*ibid.*, 1872, t. V, p. 193). — Tilbury Fox, *A case of tubercular Leprosy*, etc. (*ibid.*, p. 200). — Sam. Kneeland, *La lèpre dans les îles Sandwich* (*Med. Press and Circular*, 10 septembre 1873, p. 239). — Rob. Liveing, *Elephantiasis Græcorum or true Leprosy.* London, 1873. — S.-H. Scheiber, *Ueber zwei in Rümanien beobachtete Lepra Fälle* (*Vierteljarsch. f. Dermatologie und Syphilis*, 1874). — H.-V. Carter, *The Pathology of Leprosy*, etc. (*Med. chirurg. Transact.*, t. LVI, p. 267). — Le même, *Note on the histology of « Lepra leprosa »* (*Leprous eruptions*) (*Transact. of the path. Soc. of London*, t. XXVII, p. 297, 1876). — Rufz de Lavison, *Sur l'éléphantiasis des Grecs ou lèpre léonine* (*Gaz. méd.*, 1876, p. 177). — Profeta, *De la lèpre en Sicile* (*Gaz. méd.*, 1876, p. 179). — Wernich, *Notiz über Lepra anesthetica in Japon* (*Archiv f. pathol. Anat. und Physiol.*, t. LXVII, p. 146). — H. Köbner, *Ueber die Lepra ander Riviera nebst Bemerkungen zur Pathologie der Lepra überhaupt* (*Vierteljahrschr. f. Dermatologie und Syphilis*, t. III, p. 3, 1876).

Consultez de plus la bibliographie des *Phlegmasies lépreuses*, t. I, p. 281, et celle qui se trouve à la fin du *Traité de la spedalskhed* de Danielssen et Bœck. Paris, 1848.

Veruga.

Ce nom sert à désigner une maladie, endémique au Pérou, caractérisée par des éruptions de forme noueuse de la peau et de plusieurs membranes muqueuses.

Les membres du côté de l'extension, le dos du pied et de la main, la face postérieure de l'avant-bras et du bras, la face antérieure de la jambe et de la cuisse, sont le siége le plus habituel des localisations anatomiques de cette maladie. Le tronc et certaines membranes muqueuses, comme celles qui tapissent la cavité des fosses nasales, la langue, le pharynx, etc., sont ensuite les parties où se rencontrent les lésions de la veruga. Ces lésions constituent à la surface du corps des éruptions discrètes ou confluentes qui se présentent sous deux formes, l'une appelée *miliar* (miliaire), l'autre appelée *mular* (qui tient du mulet). Cette dernière est ainsi dénommée sans doute à cause de la ressemblance des plaies consécutives à l'éruption de veruga avec les ulcères du dos des mules blessées par le bât.

La première de ces formes, ou forme miliaire, est caractérisée par des verrues qui ressemblent à une petite lentille, à un grain de millet, et font une légère saillie hémisphérique au-dessus de la surface cutanée. Le plus souvent discrètes à la face et sur le tronc, ces verrues sont confluentes sur les membres. Solitaires ou réunies en groupes, elles ont une coloration rougeâtre, pelure d'oignon ou groseille, souvent traversée par des filaments vasculaires de teinte plus foncée.

La deuxième forme est constituée par des nodosités ou tumeurs dont le volume varie depuis la grosseur d'une mûre jusqu'à celle d'un œuf de pigeon ou même de poule. Ces nodosités se développent dans l'épaisseur de la peau ou dans le tissu cellulaire sous-cutané, elles sont pédiculées ou sessiles, coniques, hémisphériques, ou encore étalées comme un champignon. Leur surface est d'abord lisse; plus tard elle est mamelonnée à la façon d'une mûre (fig. 20). A cette période, qui est la période d'état, ces tumeurs ont une consistance molle, une coloration rouge clair, sont parfois couvertes de squames et très-exposées à des hémorrhagies qui se produisent, soit à l'occasion du moindre effort, de mouvements involontaires dans le lit pendant la nuit, soit à la suite de coups ou d'une violence quelconque. Plus tard, elles deviennent fermes, comme rénitentes, résistent à la pression; puis elles se ramollissent et se flétrissent.

La terminaison des nodosités de la véruga est la régression de leurs élé-

ments, qui tantôt sont résorbés et tantôt se nécrosent, enflamment et ulcèrent les téguments. Dans le premier cas, ces nodosités pâlissent, deviennent chagrinées, se couvrent de plaques épidermiques qui s'exfolient incessamment ; puis elles diminuent de volume et finissent par disparaître



Fig. 20. — Portrait d'un malade atteint de veruga, d'après une photographie exécutée à Lima (Dounon).

entièrement, laissant une tache brune recouverte pendant quelque temps de squames épidermiques, et qui bientôt après n'est plus du tout visible. Dans le second cas, la couche superficielle de la nodosité s'enflamme, rougit et se détruit en donnant lieu à un léger écoulement de sang. L'ulcère offre un fond blanchâtre ou rougeâtre ; il saigne au moindre contact, sécrète un pus grisâtre, souvent infect ; en fin de compte, il se couvre de bourgeons charnus et laisse à sa suite une cicatrice déprimée, étoilée, persistante.

Les nodosités développées à la surface des muqueuses diffèrent dans chaque région. Dans les fosses nasales elles simulent des polypes muqueux ; au pharynx et sur les replis aryténoïdes, elles sont arrondies et rouges comme de petites cerises ; mais, quel que soit leur siége, leur mode de terminaison ne diffère pas de celui des tumeurs cutanées. Les organes internes eux-mêmes peuvent prendre part à ce processus pathologique,

du moins il y a lieu de le supposer : la rareté des autopsies ne permet pas encore d'être définitivement fixé sur ce point. Toutefois, dans un cas observé par Salazar, l'estomac et le foie renfermaient de petites tumeurs assez semblables à celles de la peau, et Tschudi a constaté le gonflement des extrémités articulaires des os et l'hypertrophie du diploé sur le squelette d'un Incas péruvien mort depuis longtemps et qui avait succombé à la veruga.

La surface de section des tumeurs extirpées pendant la vie varie d'aspect, suivant que l'altération est dans sa période active ou dans sa période de régression. Vasculaires et grisâtres dans la première de ces phases, les nodosités de la veruga sont pâles et jaunâtres dans la dernière. Vues au microscope, elles présentent deux portions distinctes : une extérieure, épithéliale, qui se sépare par la moindre traction, une intérieure qui constitue le corps même de la tumeur. Cette dernière est formée d'éléments dits embryonnaires ou embryoplastiques, c'est-à-dire de cellules sphériques de 7 à 9 millièmes de millimètre de diamètre, constituées par un noyau rond entouré d'une faible quantité de protoplasma. Pressés les uns contre les autres, ces éléments infiltrent la couche papillaire ; mais c'est au-dessous de cette couche, point de départ habituel de l'altération, qu'ils se trouvent en très-grande abondance. Les vaisseaux qui les parcourent, relativement nombreux et volumineux, sont comme creusés au sein même du néoplasme, ce qui permet de comprendre la facilité avec laquelle ces lésions deviennent le siége d'extravasations sanguines. — En somme la veruga présente des analogies de structure avec le molluscum fibreux, avec les états inflammatoires de la peau qui succèdent à des irritations de longue durée et que l'on désigne ordinairement sous le nom de lichen hypertrophique. Son analogie est plus grande encore avec la lèpre et surtout avec l'affection des climats tropicaux désignée sous les noms de *pian*, *yaws* d'Afrique, *frambœsia*, *bubas* du Brésil, *gallao* de Guinée. La verrue péruvienne guérit généralement, si le malade se trouve soumis à de bonnes conditions d'hygiène et s'il a soin de quitter le pays où il a contracté cette maladie.

Étiologie et pathogénie. — La veruga a un domaine géographique très-limité jusqu'ici ; en effet, elle a été observée uniquement sur le versant occidental des Andes péruviennes, entre 800 et 2,500 mètres d'altitude. Sa cause est inconnue ; cependant, une idée ancienne et répandue chez les Péruviens et chez les étrangers qui habitent le pays l'attribue à l'action des eaux de source. Quelques auteurs ont accusé l'air ou plutôt un miasme spécial charrié par l'air de produire cette maladie, car tou-

jours des accès de fièvre intermittente ou rémittente ouvrent la scène et annoncent l'intoxication de l'économie ; mais rien de positif n'est encore déterminé à cet égard. Par cela même la pathogénie de cette affection reste ignorée.

BIBLIOGRAPHIE. — J.-J. VON TSCHUDI, *Die Verugas* (*Archiv für physiolog. Heilkunde.* Stuttgard, 1845, p. 378). — SMITH, *Edinburg med. and surg. Journ.*, vol. LVIII, p. 67. — ORIOSOLA, *Gaceta medica de Lima*, abril 1858, et *Med. Times and Gaz.* London, sept. 1858, p. 280. — SALASAR, *Gaceta medica de Lima*, 1860. — ROCHARD, *Arch. de méd. navale*, t. XV, p. 338. — P.-V. DOUNON, *Étude sur la veruga, maladie endémique dans les vallées des Andes péruviennes* (*Archives de médecine navale*, t. XVI, p. 255, 1871). — TASSET, *Nouvelles recherches sur le typhus, la fièvre jaune, les fièvres interm., pern., palud. et la verrue péruvienne.* Paris, 1872. — BOURSE, *Quelques mots sur la veruga* (*Archives de médecine navale*, t. XXV, p. 353, 1876).

Pian, yaws, frambœsia, etc.

Les noms de *pian, frambœsia, yaws* et *bubas* ont été donnés suivant les localités à une maladie caractérisée par la production à la surface de la peau d'une éruption papuleuse et d'excroissances molles, souvent fongueuses, ayant la forme et la couleur des framboises. Cette maladie, qui se rencontre depuis la rive gauche du Sénégal jusqu'au cap Négro, dans la Sénégambie, le Congo, la Sierra Leone, la Nigritie, a été surtout observée dans les colonies où l'on transporte les nègres, au sud des états de l'Union, dans les Antilles, à Cuba, au Mexique, et dans toute l'Amérique méridionale. Elle sévit principalement sur le nègre, mais on l'observe encore sur les Indiens (1), les mulâtres et les créoles, moins fréquemment chez les blancs.

Les excroissances ou élevures qui constituent le pian se rapprochent des condylomes en ce sens que, venant à se dépouiller de l'épiderme qui les recouvre, elles offrent une surface humide, suintante et qui finit par s'ulcérer ; ainsi tout porte à croire qu'elles ont même composition histologique. D'ailleurs, indépendamment de leur forme, ces lésions évoluent à peu près comme celles de la maladie syphilitique, et de plus il est prouvé qu'elles sont contagieuses ; aussi, partant de ce fait, il y a lieu de les rattacher à la syphilis comme l'ont fait plusieurs observateurs (2).

(1) Il est digne de remarque que cette maladie est inconnue chez les Indiens, dans l'état sauvage ou demi-sauvage ; c'est d'ailleurs ce qui existe aussi pour la syphilis.

(2) Voir mon *Traité historique et pratique de la syphilis*, 2e édit. Paris, 1873.

Cependant Bourel-Roncière fait observer à ce propos que le pus boubatique, inoculé, ne produit pas un chancre syphilitique, comme il arriverait si les boubas n'étaient que des syphilides humides ou des plaques muqueuses, mais qu'il reproduit les accidents qui lui ont donné naissance. Ce point demanderait à être éclairci, car il pourrait bien se passer alors ce qui arrive lorsqu'on inocule un chancre syphilitique en voie de réparation. Le résultat de cette inoculation n'est pas un chancre, mais une pustule d'ecthyma; et ainsi l'inoculation des boubas en suppuration donnerait simplement lieu à des accidents analogues aux boubas Ce qui semblerait le faire présumer, c'est, dans des inoculations prati quées par Paulet et Thomson, l'existence d'une période d'incubation peu différente de celle de la syphilis.

Il y a donc des raisons sérieuses de croire que les lésions dites pian yaws, boubas, etc., sont le plus souvent des manifestations syphilitiques qui se rencontrent de préférence chez les nègres, sans doute à cause de conditions hygiéniques spéciales. Pourtant il faut reconnaître qu'il est des cas dont l'origine syphilitique est douteuse et dans lesquels l'altération paraît se rapprocher de certaines formes de scrofule; puis il en est d'autres dont la détermination est difficile ou impossible et qui, pour ce motif, mériteraient d'être soumis à une étude plus approfondie que celle qui en a été faite jusqu'ici.

Bibliographie. — A. Hirsch, *Handbuch der historisch. geographischen Patho logie*, Erlangen, 1879, p. 379. — E. Lancereaux, *Traité historique et pratique de la syphilis*, 2e édit. Paris, 1873, p. 22, avec bibliographie. — Bourel-Roncière, *Étude sur les Boubas* (*Archives de médecine navale*, t. XVIII, p. 49, 1872). — Gavin Milroy, *Yaws et frambœsia* (*The Lancet*, 21 juin 1873).

Syphilis.

Maladie contagieuse et inoculable contrairement à l'éléphantiasis et à la lèpre, la syphilis (1) se manifeste par des altérations du système lymphatique, et détermine d'abord des phlegmasies superficielles, passagères et résolutives (taches ou boutons), ensuite des phlegmasies plus profondes (tubercules ou nodules) dont le produit a la propriété de s'organiser à sa circonférence, tandis qu'il se détruit à son centre.

(1) Le mot *syphilis*, produit de l'imagination de Fracastor, fut appliqué à la désignation de la maladie vénérienne lorsque la relation existant entre l'accident local et les accidents généraux de cette maladie fut bien déterminée :

« Syphilus (ut fama est) ipsa hæc ad flumina pastor. » *Syphilidis sive morbi gallici libri res*, ad Petrum Bembum, etc. (Hier. Fracastor, *Opera omnia*, Venetiis, 1584, p. 183).

Cette maladie, dont l'origine est ancienne, offre dans son développement historique trois périodes distinctes en rapport avec les phases naturelles de son évolution. Dans une première période, l'accident local est connu (Celse, etc.). Dans une seconde, qui commence vers l'année 1495, la relation qui existe entre cet accident et les manifestations qui lui succèdent pour ainsi dire immédiatement est nettement établie. Dans une troisième période, ou période moderne, les accidents plus éloignés sont étudiés dans tous les organes, et le cadre de la syphilis est complété. Chacun de ces accidents se révèle par une lésion matérielle des tissus, et partant, les principaux caractères de la syphilis sont ceux que fournit l'étude anatomique.

Les premiers syphiligraphes, qui déjà avaient parfaitement saisi l'importance caractéristique de la lésion anatomique de la syphilis, donnèrent à la partie dégénérée du produit syphilitique le nom de *gomme*, sans doute à cause de l'analogie que leur parut présenter, dans certains cas, ce produit dégénéré avec la substance gommeuse qui découle des arbres (1). Depuis lors, les gommes ou tumeurs gommeuses ont été l'objet d'une étude suivie, néanmoins il a fallu de longues années avant qu'on arrivât à se faire une juste idée de leur constitution. La consistance de ces lésions, dans certains cas, avait conduit à les considérer comme de simples exsudats ; le ramollissement de ces produits, la nécrose de leur partie centrale, en déterminant l'inflammation et la suppuration des parties voisines, firent croire jusque dans ces derniers temps que les gommes suppuraient, opinion erronée et entièrement délaissée aujourd'hui, grâce à l'intervention du microscope. C'est pourquoi je considère depuis longtemps comme l'un des caractères principaux de la syphilis la propriété d'engendrer des lésions qui n'ont aucune tendance à la suppuration. Ces lésions, comme la plupart de celles des maladies infectieuses, ont une évolution définie et sont subordonnées à des lois que ne modifient sensiblement ni l'âge, ni les conditions hygiéniques. Voici, d'après nos recherches personnelles, et avant d'entrer dans de plus longs détails, l'énoncé de ces lois :

1° La syphilis, si on en excepte la fièvre concomitante du début des manifestations secondaires se traduit invariablement par des lésions matérielles des organes, et par des désordres fonctionnels subordonnés au siége et à l'étendue de ces lésions.

2° Cette maladie n'affecte jamais primitivement que des tissus prove-

(1) « Tumores atheromatici, qui gumma vocantur assumpta similitudine ab arboribus, quoniam in morbo gallico crescunt tubercula æmulantia gummos arborum » (Gabr. Fallopius, *De Morbo gallico*, Patavii, 1564, p. 19).

nant du feuillet moyen du blastoderme, et en particulier les tissus lymphatiques. Les tissus dérivés des feuillets interne et externe (tissus épithéliaux, cellules nerveuses) sont toujours secondairement altérés.

3° Elle se manifeste par des lésions à développement lent, excentrique, dont le type est le tissu conjonctif embryonnaire, et qui tantôt disparaissent par résorption ou par élimination, tantôt s'organisent en tissus définitifs homologues (tissu osseux dans l'os, lymphatique dans les ganglions, cicatriciel dans la substance conjonctive);

4° Elle évolue en trois temps : un premier temps caractérisé par un ou plusieurs accidents locaux appelés chancres; un second par des lésions ou éruptions disséminées étendues, superficielles et résolutives, c'est-à-dire qui disparaissent sans laisser la moindre trace (éruptions généralisées ou de la période secondaire); un troisième par des lésions circonscrites, profondes, et qui laissent à leur suite une perte de substance, une cicatrice plus ou moins épaisse et calleuse (éruptions circonscrites ou de la période tertiaire).

Le chancre peut se développer dans les différentes parties du corps, partout où le virus syphilitique aura été déposé, mais il s'observe généralement aux parties génitales, au scrotum, à l'anus, aux lèvres et à la bouche. Cet accident commence par une saillie papuleuse ou tuberculeuse, parfois à peine appréciable à l'œil, et qui s'étend peu à peu par la formation de zones nouvelles au pourtour du point primitif (fig. 21). Il est

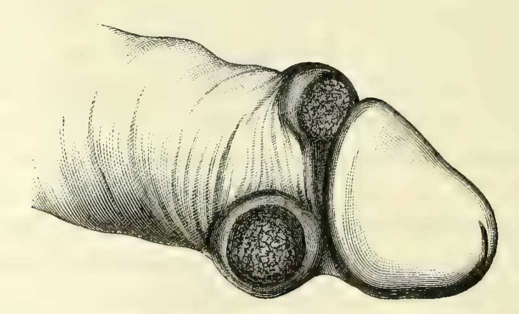


Fig. 21. — L'extrémité de la verge portant deux chancres syphilitiques (chancres huntériens) au niveau du sillon préputial.

formé d'éléments cellulaires arrondis, lymphoïdes, qui infiltrent surtout les parois des vaisseaux et notamment leur tunique adventice. Au bout d'un temps parfois très-court, ces éléments deviennent granuleux dans la partie centrale, se métamorphosent en granulations grisâtres et graisseuses; la couche épithéliale se modifie à son tour, les cellules

augmentent de volume, dégénèrent, se desquament, et sont éliminées en même temps que la partie du néoplasme devenue granulo-graisseuse, d'où la formation d'un ulcère (ulcère primitif). Cet ulcère laisse suinter un liquide albumino-fibrineux qui se mêle aux détritus granuleux des éléments de nouvelle formation et forme une croûte à la surface de la partie affectée, si elle n'est pas proprement tenue ; puis, au bout d'un à deux mois, la destruction du néoplasme étant complète, des bourgeons charnus apparaissent, la plaie spécifique devient une plaie simple qui suppure et ne tarde pas à se cicatriser.

Dans les huit jours qui suivent l'apparition du chancre, les vaisseaux et les glandes lymphatiques en rapport avec cet accident s'enflamment et indiquent de cette façon la présence du virus syphilitique dans la lymphe : les premiers constituent de petits cordons indurés, parfois accessibles au toucher ; les secondes, de petites masses arrondies, du volume d'une noisette, indolores, très-fermes et mobiles sous la peau. Six semaines ou deux mois après le début de ce même accident, des lésions multiples disséminées commencent à se manifester à distance : les amygdales tout d'abord se tuméfient et parfois aussi la rate ; la membrane muqueuse du pharynx rougit par places et des éruptions diverses se montrent à la surface de la peau. Ce sont de simples taches d'un rouge fauve, à peine saillantes (roséole syphilitique), des papules qui varient depuis la largeur d'un grain de mil ou de chènevis jusqu'aux dimensions d'une pièce de cinquante centimes et plus (syphilide papuleuse), des pustules enfin ou des vésicules de petites dimensions, toujours développées sur un néoplasme papuleux (syphilide pustuleuse et syphilide vésiculeuse). Quelle que soit leur forme, ces éruptions sont répandues sur de grandes surfaces, le tronc et les membres, et leurs éléments sont isolés ; elles sont invariablement constituées par des cellules lymphoïdes qui, sur différents points, infiltrent la partie superficielle du derme cutané ou muqueux. Ces éléments proviennent, selon toute vraisemblance, du réseau lymphatique, mais en même temps les vaisseaux sanguins se congestionnent, les globules rouges se modifient à leur niveau et il se produit une exsudation de matière colorante qui donne à l'éruption syphilitique une coloration toute spéciale, cuivrée, rouge maigre de jambon, laquelle persiste longtemps après la résorption du néoplasme. Au bout d'un certain temps, d'un mois en général, les éléments de nouvelle formation subissent une métamorphose granulo-graisseuse ou rentrent directement dans la circulation sans laisser aucune trace de cicatrice.

La peau et les membranes muqueuses ne sont pas les seuls organes exposés à ce genre de lésion ; les surfaces articulaires et osseuses (pé-

rioste), quelques membranes séreuses, et en particulier les méninges, les nerfs et même les viscères, le foie notamment, peuvent être atteints de la même façon. Dans ces conditions, les désordres matériels déterminent des troubles fonctionnels qui, on le comprend, varient pour chaque organe ; mais, quel que soit leur siége, ils se disséminent, se généralisent par exemple à plusieurs articulations ou à plusieurs nerfs, sont ordinairement précédés ou accompagnés d'un mouvement fébrile, ont une marche subaiguë et disparaissent sans laisser de trace. Ils procèdent en général par poussées successives et sont sujets à récidives pendant plusieurs années, après quoi surviennent des éruptions qui ont une physionomie différente, un cachet tout autre, ce sont les éruptions qui caractérisent ce que nous appelons la période tertiaire de la syphilis.

Ces lésions, qui se rencontrent partout où existent des éléments lymphatiques, ont leur siége de prédilection à la peau et dans le tissu cellulaire sous-cutané, dans les os, les muscles et dans quelques viscères, parmi lesquels le foie et le cerveau tiennent le premier rang. Circonscrites et localisées sur un ou plusieurs points, les altérations cutanées tardives se montrent sous forme de nodules tuberculeux auxquels s'ajoutent parfois des pustules ou des bulles. Du volume d'une lentille, d'un noyau de cerise, ces nodules ont une teinte cuivrée, maigre de jambon, ils affectent une disposition semi-lunaire, en fer à cheval, en croissant, etc. (fig. 22). Ils évoluent en général avec lenteur et se terminent soit par résolution, soit par nécrose aboutissant à l'ulcération. Dans tous les cas ils laissent à leur suite non plus une simple tache, mais une dépression, une cicatrice indélébile. Ces éruptions sont constituées par l'apparition dans des couches plus ou moins profondes du derme de petites cellules arrondies semblables aux cellules lymphatiques, et lorsque le processus est un peu aigu, et la prolifération abondante, elles sont accompagnées d'une exsudation séro-purulente dont l'accumulation sous l'épiderme engendre des vésico-pustules plus ou moins volumineuses. Mais ces pustules ne tardent pas à se rompre, et leur contenu concrété et mélangé d'ailleurs aux éléments de nouvelle formation donne lieu à des croûtes humides, malléables, d'une grande plasticité, de coloration jaunâtre ou verdâtre, qui peu à peu, en se desséchant, prennent une teinte brunâtre. Autour de chacune de ces croûtes il se produit en général un nouveau soulèvement épidermique, puis de nouvelles croûtes s'ajoutent successivement aux précédentes, de sorte qu'au bout d'un certain temps il existe (dans le rupia surtout) une sorte d'imbrication de croûtes inégales, le plus sou-

vent arrondies et en forme de coquillages, circonscrites par une aréole rouge, livide (1). Sous ces croûtes, existe un ulcère irrégulier, à fond grisâtre surmonté de bourgeons charnus peu volumineux, et dont les



Fig. 22. — Buste et tête d'une jeune femme (service de M. Horteloup) couverts de volumineux tubercules syphilitiques. Quelques-uns de ces tubercules sont ulcérés et déjà en voie de cicatrisation.

bords indurés, taillés à pic, recouvrent comme un châssis les croûtes qui viennent s'y appliquer. Lorsque la terminaison approche, les croûtes se dessèchent, se contractent, deviennent vacillantes et tombent, laissant à nu une surface rouge, violacée, plus tard d'un jaune cuivré et couverte

(1) Les éruptions de cette nature, plus communes au XV[e] siècle que de nos jours, étaient désignées sous les noms de *pustulæ crustosæ*, *corrosivæ*, *ostracosæ*, etc.

de squames, à laquelle succède une cicatrice déprimée brunâtre et enfin blanchâtre.

Ces lésions doivent être envisagées comme des gommes des parties superficielles du derme. Dans les parties profondes et dans le tissu conjonctif sous-cutané la gomme se présente sous la forme d'un nodule de la grosseur d'un pois, d'une cerise ou d'un marron, d'abord ferme, et qui ensuite se ramollit peu à peu à son centre, fait saillir la peau, l'enflamme, l'ulcère, et apparaît à la surface des orifices cutanés, sous la forme d'une masse blanchâtre, jaunâtre ou grisâtre, sorte de bourbillon comparable, tantôt à un fragment de morue, tantôt à une crème épaisse, tantôt à une solution de gomme, suivant le mode de transformation qu'elle a subi (fig. 23). Ainsi mortifiée et ramollie, la masse gommeuse est éliminée, laissant à sa suite une excavation dont les parois, irrégulières et indurées, sont constituées par une coque fibreuse qui donne naissance à des bourgeons charnus à l'aide desquels se produit une cicatrice déprimée, arrondie, blanche, et pendant un certain temps brunâtre, du moins à sa circonférence. Dans quelques circonstances la gomme transformée n'est plus éliminée, elle est peu à peu résorbée, ou spontanément ou sous l'influence d'un traitement approprié; mais néanmoins elle détermine sous la peau une cicatrice qui se traduit par un aplatissement, une dépression plus ou moins accusée. Les gommes sous-cutanées sont quelquefois uniques, d'autres fois au nombre de trois ou quatre, rarement en beaucoup plus grand nombre. La tête, la paroi antérieure de la poitrine, la face antérieure des membres supérieurs et inférieurs sont les points où elles se rencontrent le plus souvent.



Fig. 23. — Tête d'un jeune enfant dont la joue droite est le siége d'une tumeur gommeuse qui a ulcéré et perforé la peau.

Les productions syphilitiques des os sont de toutes les manifestations de la syphilis tertiaire celles qui permettent de se faire l'idée la plus juste du désordre anatomique engendré par cette maladie. Le mode de formation des lésions périostiques est, à ce point de vue surtout, des plus importants à connaître. Modifiées dans leur nutrition, excitées sans doute par la présence du principe fermentifère que nous appelons virus, les jeunes cellules qui constituent la couche ostéogénique s'accroissent et se multiplient plus que de mesure; il se produit ainsi, sur un point déterminé, ordinairement à la

surface d'un os superficiel, un gonflement sous-périostique de consistance molle et élastique (fig. 24). Ce gonflement est constitué tantôt par une masse grisâtre, visqueuse, filante, gélatineuse, assez semblable à la gomme qui s'écoule des arbres (1), tantôt par une substance homogène,

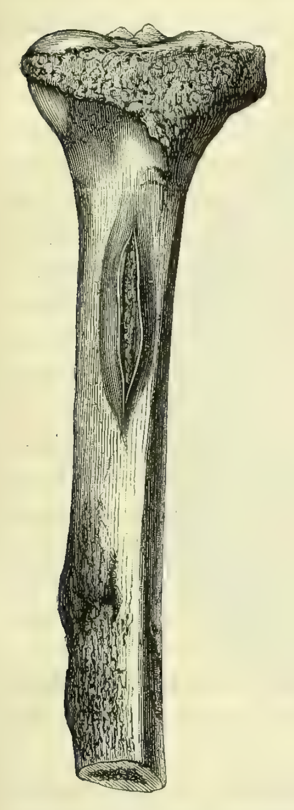


Fig. 24. — La moitié supérieure du tibia gauche atteint d'exostose et de périostite syphilitique. Cette dernière lésion est incisée dans toute sa longueur.



Fig. 25. — Coupe microscopique de la périostite syphilitique représentée fig. 24 (120 diam,), *a*, partie externe du périoste à peine altérée ; *e*, *e*, partie interne de ce même périoste ou couche ostéogène épaissie par la multiplication des éléments qui la composent ; *o*, îlots irréguliers de substance osseuse de nouvelle formation au sein de ces éléments ; *v*, *v*, vaisseaux

sèche, d'un blanc jaunâtre et semée de points d'ossification. Après avoir été envisagée comme un simple exsudat extravasé entre le périoste et l'os, la masse grisâtre, dont l'analogie avec le tissu muqueux est quelquefois frappante, est considérée avec raison comme une végétation des couches internes du périoste. Dans un cas de périostite syphilitique du

(1) Voy. Van Swieten, *Comment. in Boerhaavii Aphorism.*, t. I, p. 939.

tibia que j'ai pu suivre et examiner avec soin, il existait dans les couches profondes du périoste et à la surface de l'os une substance semi-molle, visqueuse, gluante, formée de jeunes cellules arrondies, séparées par une substance intercellulaire molle, gélatineuse, avec des noyaux d'ossification commençants, dispersés çà et là (fig. 25). Sur ce même os on voyait en d'autres points des saillies osseuses formées par l'organisation définitive de la même substance. Ainsi, ce fait mettait en évidence la similitude du processus syphilitique et du phénomène physiologique de l'accroissement des os. Je dis similitude et non identité, car, alors même qu'elle parvient à s'organiser en tissu osseux, la nouvelle formation ou exostose n'est pas absolument semblable à l'os sain. Les canaux qui la traversent sont plus larges, autrement distribués, et implantés perpendiculairement à la surface de l'os sain. D'ailleurs cette organisation est loin d'être constante ; fréquemment, par suite d'une prolifération luxuriante ou pour toute autre cause, le nouveau tissu ne parvient plus à un complet développement, il se nécrose, subit une altération graisseuse qui le transforme en une sorte d'émulsion et permet sa résorption.

Ainsi se présentent les altérations du périoste, celles de l'os ne diffèrent pas sensiblement, elles sont caractérisées par l'apparition dans les canalicules de Havers d'un tissu embryonnaire qui détermine de l'hyperostose ou de la sclérose osseuse, lorsqu'il s'organise, mais qui peut être aussi le point de départ d'une nécrose plus ou moins étendue, surtout quand il ne peut arriver à cette organisation, comme cela se voit si fréquemment aux os du crâne. Donc, l'altération syphilitique des os, qui n'était dans le principe que la simple exagération d'un phénomène physiologique, finit par amener la destruction, la mortification d'une partie au moins de l'organe altéré (fig. 26).

Le mode d'altération des tendons et des muscles a la plus grande ressemblance avec celui des os ; la seule différence consiste en ce que le néoplasme formé aux dépens du tissu conjonctif interstitiel ne s'organise pas en tissu osseux, mais bien en tissu fibreux cicatriciel dans la partie qui ne subit pas la dégénérescence graisseuse.

Les altérations syphilitiques des viscères se produisent suivant le même procédé, c'est-à-dire par suite de l'exagération des phénomènes de nutrition. De jeunes éléments apparaissent sur le trajet des vaisseaux, dans les gaînes lymphatiques, au niveau des cloisons fibreuses, dans les interstices conjonctifs ; ce sont des cellules arrondies, lymphoïdes, qui par leur présence refoulent et compriment les éléments des organes, et dont l'évolution diffère suivant leur plus ou moins grande affluence sur un point déterminé d'un ou plusieurs organes. Si, en effet, l'infiltration est peu

luxuriante, ces éléments trouvent dans les parties voisines des matériaux de nutrition et peuvent achever leur développement. Ainsi se produisent peu à peu, principalement au niveau de quelques viscères, des cloisonnements fibreux, un tissu de cicatrice qui en amène la déformation. Cette altération, qui s'observe dans la plupart des organes et surtout dans le

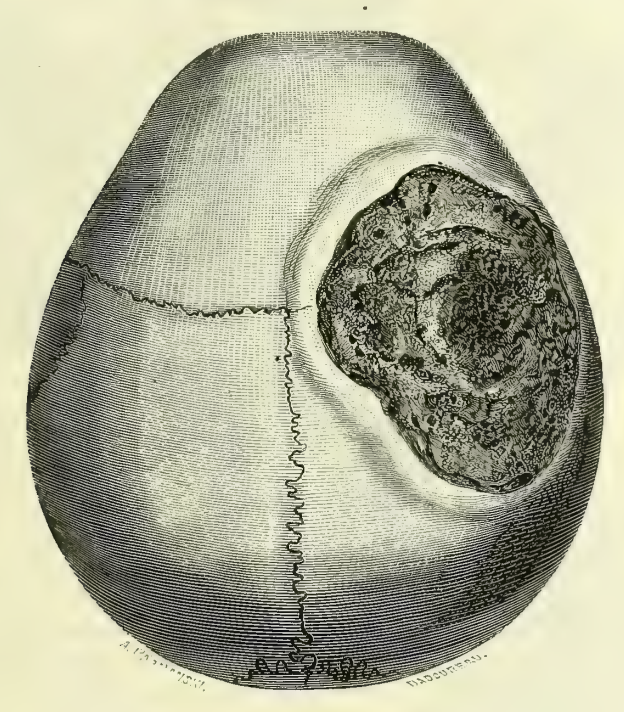


FIG. 26. — Voûte crânienne atteinte d'une nécrose syphilitique étendue du frontal et du pariétal droit.

foie (fig. 27) et les testicules, constitue la forme diffuse du processus syphilitique tertiaire ; comme si elle n'était qu'un stade de transition, elle survient, en général, à une période moins avancée de la maladie que l'altération gommeuse proprement dite. Celle-ci, généralement plus tardive, résulte de l'intensité de l'irritation nutritive et de l'exubérance du produit de nouvelle formation ; elle se traduit par la présence de nodosités d'un volume variable, semblables aux gommes de la peau et des os. Comme ces dernières, les gommes des viscères sont composées de deux parties : l'une, centrale, en voie de régression, est peu modifiée par le carminate d'ammoniaque ; l'autre, périphérique, en voie de progression, est fortement coloriée par cette substance. La première de ces parties ou noyau jaunâtre, opaque (gomme proprement dite), est formée d'éléments

cellulaires arrondis ou anguleux, hyalins, granuleux, qui ont leur point de départ dans les petites artères, dont la lumière est rétrécie ou oblitérée;

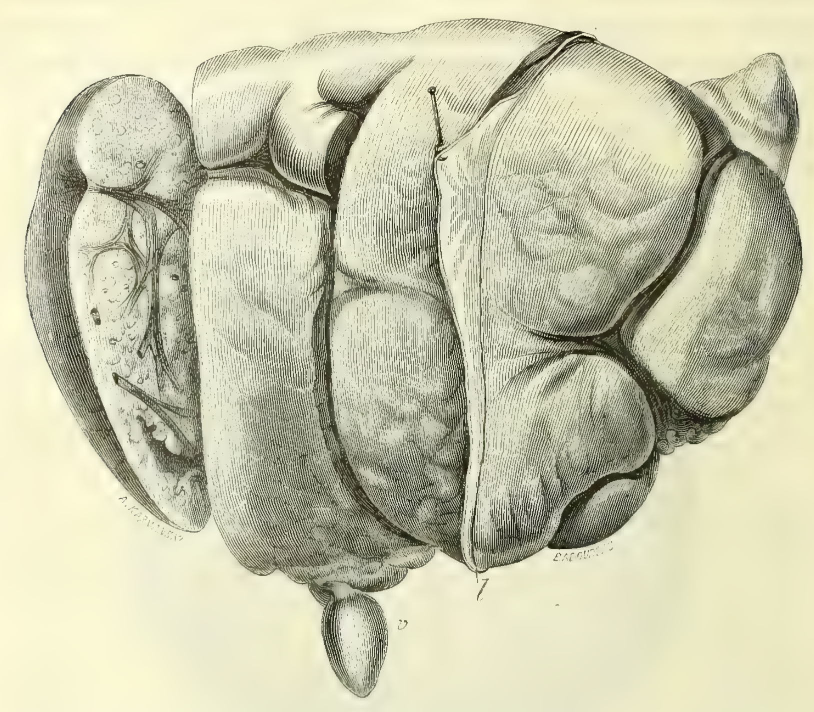


Fig. 27. — Hépatite syphilitique. La face antéro-supérieure du foie est labourée de profonds sillons cicatriciels. Sa surface de section est semée de bandes ou tractus blanchâtres fibroïdes.

la seconde, ou zone grisâtre, semi-transparente, est constituée par des cellules semblables aux éléments du tissu conjonctif embryonnaire, arrondies ou fusiformes et par des vaisseaux. Généralement sèches, dures et blanchâtres dans le foie (fig. 28 et 29), les reins et les testicules, les masses gommeuses sont plus molles et gris-jaunâtres dans les centres nerveux. Leur surface de section, même la plus régulière, se fait remarquer par des inégalités, des dépressions qui sont le résultat du retrait du tissu de nouvelle formation dont le degré d'organisation n'est pas partout également avancé. Les éléments centraux, dont l'altération est de plus en plus grande, se transforment en fin de compte en une sorte d'émulsion graisseuse et sont résorbés sous cette forme. La zone périphérique organisée contribue notablement à cette résorption; après quoi elle revient sur elle-même, se rétracte et détermine des dépressions cicatricielles plus

ou moins profondes qui restent comme les témoins d'une syphilis ancienne.

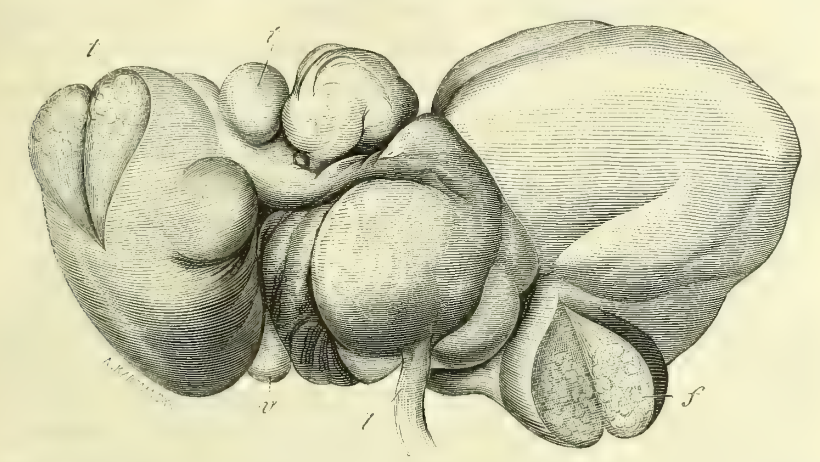


Fig. 28.—Hépatite syphilitique. Le foie est infiltré de nodules gommeux qui, par leur résorption, ont amené une déformation considérable et rendu le lobe droit plus petit que le lobe gauche.

Quelle que soit la forme que revête le néoplasme syphilitique tertiaire, les éléments qu'il infiltre peuvent être étouffés et détruits, et de là des désordres variés. Si l'altération occupe l'un des testicules ou l'un des reins, la destruction d'une partie de ces organes est sans influence notable sur leurs fonctions, puisque l'organe resté sain vient suppléer celui qui est altéré. Quand il s'agit d'un organe simple comme le foie, dont tous les éléments ont la même propriété, les désordres déterminés par la syphilis n'affectent jamais qu'une portion de l'organe, la partie restée saine s'hypertrophie et supplée à la fonction troublée. Si c'est le cœur qui est lésé, les choses se passent de la même façon, mais le désordre fonctionnel est déjà plus grave ; il est plus sérieux encore lorsqu'il



Fig. 29. — Coupe perpendiculaire, à gauche de la vésicule biliaire, du foie représenté fig. 28. Les nodules blanchâtres ou gommes sont comme infiltrés dans un tissu fibroïde.

s'agit du cerveau, qui est l'organe par excellence de la spécialisation d'action des éléments histologiques. Chacun de ces éléments ayant sa fonction particulière, la destruction même d'un petit nombre suffit pour amener un trouble persistant. Si donc les altérations syphilitiques de l'encéphale sont des affections graves, c'est qu'elles entraînent presque toujours à leur suite la destruction des éléments propres de l'encéphale, cellules ou tubes nerveux, et par suite une perturbation dans l'une des trois grandes fonctions, l'intelligence, la sensibilité, le mouvement.

Parmi toutes les déterminations locales de la syphilis, les accidents tertiaires offrent une gravité réelle. Le chancre, pourvu qu'il soit tenu proprement, disparaît spontanément et sans laisser de désordres notables. Disséminées par points sur une grande étendue de la surface cutanée, de la bouche, du pharynx, etc., les lésions syphilitiques secondaires, constituées par un néoplasme peu abondant, entourées de tissus sains et vasculaires, subissent une résorption complète, et disparaissent sans laisser de trace. Les lésions tertiaires, toujours mieux circonscrites, affectent les organes non-seulement à la périphérie, mais encore dans la profondeur. Par cela même, elles compriment, étouffent et détruisent les tissus normaux, produisent des pertes de substance auxquelles succèdent des cicatrices plus ou moins étendues. Ces lésions sont ainsi les plus graves ou mieux les seules graves, heureusement elles sont celles sur lesquelles un traitement bien dirigé a le plus d'action ; c'est pourquoi il ne faut jamais hésiter à les combattre énergiquement. Notons que la syphilis se comporte suivant les mêmes lois dans tous les organes, et qu'ainsi les lésions matérielles des viscères développées dans le cours de l'année qui fait suite au chancre, sont, comme les éruptions cutanées, diffuses, généralisées et susceptibles de résolution ; au contraire celles qui surviennent tardivement sont toujours circonscrites, profondes et destructives. En conséquence, si un malade qui a eu la syphilis depuis plusieurs années vient à présenter des troubles fonctionnels se rattachant à des lésions diffuses et étendues, on peut affirmer, que ces lésions n'ont pas une origine syphilitique, attendu que les altérations de la syphilis à cette époque sont essentiellement circonscrites. Le médecin bien pénétré de ce fait ne sera pas conduit, comme celui qui n'a d'autre base de diagnostic que le sophisme « *post hoc, ergo propter hoc*, » à rattacher à la syphilis une foule d'affections névrosiques ou autres, telles que la folie, l'hystérie, l'épilepsie, l'ataxie locomotrice, la paralysie générale, etc., qui n'ont rien de commun avec cette maladie. Il ne devra songer à la syphilis que dans le cas où une lésion matérielle lui sera

révélée, et lorsqu'il s'agira d'une lésion localisée, circonscrite, en un mot peu étendue.

Ce qui précède s'applique à la syphilis acquise; de même la syphilis héréditaire se manifeste par des lésions matérielles des organes. Ici, l'accident primitif n'existe pas; néanmoins, on observe deux ordres de lésions : les unes, généralement superficielles, répondent aux accidents secondaires de la syphilis acquise; les autres plus profondes et mieux circonscrites, se rapprochent des accidents tertiaires. Ces dernières, dont la tendance est d'affecter le foie, la rate, les poumons, sans épargner le tissu cellulaire, diffèrent toutefois des manifestations de la syphilis acquise par une plus grande tendance à la diffusion ; ainsi, dans le foie, elles s'étendent quelquefois à tout l'organe, mais il est vrai qu'elles y forment des taches ou plaques disséminées, et que, malgré l'envahissement du lobule par le processus inflammatoire syphilitique, jamais l'altération de la syphilis héréditaire dans le foie n'a la régularité de l'altération scléreuse engendrée par l'alcool.

La tendance naturelle du produit syphilitique est de subir au bout d'un certain temps, sans doute par suite de l'oblitération des vaisseaux qui en sont le point de départ, une métamorphose granulo-graisseuse partielle en vertu de laquelle il cesse de vivre, doit être résorbé et éliminé. Ainsi se comportent le chancre, les manifestations secondaires et les accidents tertiaires ; mais ces derniers souvent n'arrivent à disparaître qu'après avoir déterminé des troubles graves et détruit les organes en partie ou en totalité, et partant il importe de les combattre énergiquement. Le mercure et l'iodure de potassium sont à ce point de vue des agents d'une efficacité incontestable; par leur action sur la nutrition des tissus jeunes, ils facilitent la transformation graisseuse et la résorption du néoplasme syphilitique. De cette façon ils rendent les plus grands services dans la période tertiaire de la syphilis, en s'opposant à la destruction des éléments propres des organes, à la condition toutefois d'être employés assez tôt; dans le cas contraire, ils peuvent encore combattre la lésion syphilitique, mais ils ne remédient pas au désordre de destruction dont celle-ci a été la cause. Le mercure et l'iodure de potassium sont en somme des agents qui s'adressent à la lésion matérielle de la syphilis, et même leur efficacité est d'autant plus manifeste que cette lésion se produit à une période plus avancée de la maladie. Dans ces conditions, on comprend que l'indication de ces moyens thérapeutiques est absolument subordonnée à l'existence d'une lésion matérielle spécifique, et que celle-ci ayant complétement disparu il n'y a plus de raison de les administrer.

Cette manière de voir, déduite d'une pratique déjà longue, me fait

considérer comme tout à fait barbare la méthode de traitement qui condamne le malheureux syphilitique à se soumettre tous les deux ou trois mois, et cela pendant des années, à une médication mercurielle laquelle viserait je ne sais quel principe, le virus syphilitique, comme si le mercure jouissait du privilége de neutraliser ce virus ainsi que fait une base par rapport à un acide, et cela souvent à une période où la maladie peut avoir totalement cessé. C'est qu'en effet le mercure et l'iodure de potassium ne s'adressent pas à l'état morbide général, mais à sa détermination locale, et si ces médicaments se comportent comme des spécifiques de la lésion syphilitique, c'est par suite des tendances naturelles de cette lésion vers la destruction ; modificateurs de la nutrition, ils précipitent le travail naturel, accomplissent en quelques jours ce qui se serait effectué en un ou plusieurs mois, et de la sorte ils s'opposent dans beaucoup de circonstances à une organisation définitive du néoplasme. D'ailleurs ce ne sont pas seulement les lésions syphilitiques, mais certaines lésions scrofuleuses qui sont influencées par ces agents, et cela sans doute parce que ces lésions ont aussi une faible vitalité et tendent à la destruction. Il en serait vraisemblablement de même du produit de la tuberculose, si les déterminations locales n'avaient ici la propriété de s'étendre indéfiniment par poussées successives. Par contre, les tissus ayant une plus grande vitalité, comme celui qui caractérise la cirrhose des buveurs, ne subissent aucune modification de la part des agents altérants.

BIBLIOGRAPHIE. — Voyez t. I, p. 280, et surtout mon *Traité historique et pratique de la syphilis*, 2e édit. Paris, 1873, où les indications bibliographiques sont très-nombreuses. — VADJA, *Beiträge zur Anatomie der syphilitischen Papeln der Geschlechtsheile* (*Wiener med. Jahrb.*, 1875, p. 309). — CASPARY, *Zur Anatomie des Ulcus durum et molle* (*Vierteljahrschr. f. Dermatologie und Syphilis*, 1876, t. III, p. 45). — H. AUSPITZ et P. UNNA, *Ibid.*, 1877, t. IV, p. 161.— E. Lancereaux, *Bullet. de l'Académie de médecine*, séance du 23 oct. 1877, p. 1108.

Si nous jetons maintenant un coup d'œil général sur les altérations diverses qui viennent d'être passées en revue, il est facile de reconnaître que ces altérations, primitivement localisées dans le tissu conjonctif lacunaire ou alvéolaire, dans les gaînes lymphatiques, retentissent pour la plupart sur les vaisseaux et les ganglions lymphatiques. Développées aux dépens du tissu conjonctivo-lymphatique, elles sont caractérisées par l'apparition de cellules arrondies, lymphoïdes, dites cellules embryonnaires, lesquelles parviennent difficilement à constituer un tissu permanent, car, dans le plus grand nombre des cas, une partie au moins de la nouvelle

formation dégénère en éléments graisseux qui sont résorbés, ou bien se mortifie, enflamme, ulcère les tissus normaux et s'élimine. Constituées par des éléments morphologiques semblables, ces lésions ont une structure peu différente, et pourtant chacune d'elles a une vitalité propre, une tendance spéciale, une évolution dans un sens déterminé, et en cela, comme aussi par leur origine spéciale, elles se distinguent les unes des autres. La syphilis, engendrée par l'introduction dans l'organisme d'une substance spéciale, ou virus, engendre des produits qui dégénèrent et sont résorbés, mais qui dans leur période avancée tendent aussi à la formation d'un tissu cicatriciel. La lèpre, dont la cause n'est pas aussi palpable, mais dont l'origine n'est pas moins spéciale si on en juge par la nature des manifestations, donne naissance à deux ordres de lésions ; les unes, initiales ou primitives, ont une grande ressemblance morphologique avec celles de la syphilis dont elles diffèrent par une moindre tendance à une organisation définitive ; les autres, secondaires ou consécutives, sont l'effet de la localisation des premières sur le système nerveux central ou périphérique, et par conséquent sont subordonnées à la modification anatomique et fonctionnelle de ce système. De ces dernières se rapprochent la plupart des altérations connues sous les noms de sclérodermie, d'ulcère perforant, d'ainhum, etc. Ces altérations sont encore caractérisées par la formation d'un tissu conjonctif embryonnaire, mais assez généralement ce tissu se rétracte, s'atrophie et disparaît en partie du moins au bout d'un certain temps.

Entre ces deux ordres d'altérations viennent se placer celles de l'éléphantiasis. De même que la sclérodermie et les altérations consécutives de la lèpre, les lésions éléphantiasiques sont diffuses plutôt que nodulaires, et, comme les altérations primitives de la lèpre et les productions syphilitiques, elles tendent à produire un tissu conjonctif définitif. Ce qui les distingue, c'est la vitalité des éléments qui les constituent et la propriété de se transformer en un tissu qui peut s'accroître pendant longtemps sans se détruire. Ajoutons qu'elles se localisent de préférence aux membres et qu'elles ne se dispersent pas dans les viscères à la façon des manifestations de la lèpre et de la syphilis, circonstance favorable à l'opinion qui tend à les attribuer à un parasite. En somme, les grandes maladies auxquelles se rattachent ces altérations diverses ont la propriété de donner naissance à des tissus qui ont pour type le tissu conjonctif embryonnaire et que constituent des éléments identiques quant à la forme, différents quant à l'évolution, de telle sorte que ce qui les différencie, ce n'est pas l'élément histologique, mais la disposition et surtout l'évolution du processus anatomique.

§ 2. — Néoplasies.

Le tissu conjonctif, ayant une grande facilité de régénération, a par cela même une grande tendance de végétation; mais il ne faudrait pas induire de là que ce tissu soit le point de départ de toute sorte de formation pathologique. Il n'en est rien; comme tous les autres tissus, le tissu conjonctif a ses lésions spéciales. Déjà nous savons que les productions cancéreuses ou végétations épithéliales ne se développent jamais primitivement dans ce tissu ; il y a plus, toutes les néoplasies que nous avons appelées conjonctives ne s'y rencontrent pas avec une égale fréquence.

C'est pourquoi il convient de grouper les néoplasies primitives du tissu conjonctif libre sous deux chefs, suivant qu'elles sont constituées par des tissus analogues ou semblables au tissu fondamental. Au premier groupe appartiennent les chondromes, les ostéomes et les myomes; au second groupe, les lipomes, les fibromes et les angiomes. Ces productions seront successivement examinées dans le tissu cellulaire sous-cutané et dans le tissu conjonctif sous-séreux.

Néoplasies du tissu cellulaire sous-cutané.

L'*ostéome* est rare dans le tissu conjonctif libre, toutefois il a été rencontré dans le tissu cellulaire sous-cutané et dans la peau, principalement chez le vieillard, sous la forme de productions multiples analogues à des grains de sable (1). Constituées par un tissu osseux véritable avec ostéoplastes, ces productions se distinguent absolument des néoplasies calcifiées et des phlébolithes. Elles surviennent sans cause appréciable dans un certain nombre de cas, d'autres fois elles sont provoquées par un travail d'irritation locale, un ulcère, etc.

Le *chondrome* et le *myome* s'observent aussi quelquefois dans le tissu cellulaire sous-cutané, où ils présentent les caractères que nous leur avons assignés ailleurs, avec cette particularité que, ne rencontrant pas d'obstacle mécanique, ces néoplasies peuvent s'étendre facilement dans tous les sens et prendre un accroissement considérable. Si le chondrome apparaît à

(1) Wilckens, *Ueber die Verknöcherung und Verkalkung der Haut und die sogenannten Hautsteine*, Diss. inaug. Gottingen, 1858. — H. Meyer. *Zeitschrift für rat. Medicine*, neue Folge), t. I, p. 83. — Virchow, *Pathol. des tumeurs*, trad. franç., t. II, p 101.

peu près indifféremment dans tous les points, le myome, par contre, se développe principalement là où les fibres musculaires lisses sont abondantes, dans le scrotum chez l'homme, et les grandes lèvres chez la femme. Schuh (1) et Bennett (2) ont observé des chondromes des parties molles sous-cutanées. Un cas de ce genre est rapporté dans notre *Atlas d'anatomie pathologique* (p. 517); la tumeur, du volume d'une tête d'adulte, ferme et lobulée, occupait le bras gauche, dont elle avait ulcéré la peau; elle fut facilement extirpée par Maisonneuve. Dans le même travail (p. 372) est rapporté un cas de myome qui parut avoir son point de départ dans le cordon spermatique, mais qui était vraisemblablement développé dans le scrotum. Förster (3), d'ailleurs, avait déjà indiqué la présence de myomes dans cette même région. Ces tumeurs ne sont pas moins fréquentes dans les grandes lèvres (4), et partant leur siége de prédilection bien marqué pour les régions où le tissu musculaire lisse est le plus abondant rend certaine la participation de ce tissu à leur formation. Le siége indifférent de l'ostéome et du chondrome s'explique par le fait de leur développement, en cela analogue à celui de certains os, au sein d'un tissu conjonctif jeune et de nouvelle formation.

Les angiomes du tissu cellulaire sous-cutané et de la peau ne sont pas rares; mais il est inutile de rappeler ce que nous en avons dit dans le premier volume (p. 382), nous préférons insister davantage sur les lipomes et les fibromes.

Lipomes.—Les lipomes sous-cutanés siégent de préférence aux membres, à la partie postérieure du cou, et au niveau du tronc; ils sont rares à la tête et surtout à la peau des mains. Leur nombre est variable ; le plus souvent uniques, ils sont d'autres fois multiples, et alors les membres ou le tronc, et même ces deux parties à la fois, sont parsemés de ces productions. Chez un homme robuste, entré il y a un an dans mon service pour une affection interne, de petites tumeurs fermes, olivaires, lobulées et adhérentes au derme, se rencontraient au nombre de quarante à cinquante au-dessous de la peau des membres. Par leur forme et par leur volume, ces tumeurs me rappelaient les kystes que j'avais vus dans un cas de ladrerie observé quelques années auparavant ; mais elles se distinguaient

(1) Fr. Schuh, *Ueber die Erkenntniss der Pseudoplasmen*, p. 104. Wien, 1151.

(2) H. Bennett, *On cancerous and cancroid growths*, Edinburgh, 1849, p. 89.

(3) A. Förster, *Wiener med. Wochenschrift*, 1858, n° 9, et *Handbuch der spec. patholog. Anatomie*, 1863, t. II, p. 1042.

(4) Voyez J. Aumoine, *Étude sur quelques tumeurs solides des grandes lèvres*, thèse de Paris, 1876, p. 33.

de ces derniers par leur consistance un peu molle, par l'état lobulé de leur surface, et surtout par leur adhérence à la face profonde de la peau. L'une d'elles fut extraite avec la plus grande facilité à l'aide d'une boutonnière pratiquée au tégument. Une femme chargée d'embonpoint, et que je soigne depuis huit jours pour une hémiplégie, a les membres et la partie inférieure de l'abdomen également couverts de lipomes.

Le point de départ ordinaire, le sol natal, pour ainsi dire, des lipomes sous-cutanés est la couche de tissu adipeux intermédiaire au fascia superficiel et à l'aponévrose d'enveloppe ; ce qui fait que ces tumeurs sont mobiles dans tous les sens, du moins pendant un certain temps. Plus rarement ces lipomes se développent entre le fascia superficiel et la peau, où ils forment des tumeurs plus consistantes et adhérentes au derme dont la surface est déprimée par les prolongements fibreux qu'il envoie dans leur épaisseur ; ils prennent encore naissance dans les mailles mêmes de la peau, et alors un des paquets adipeux augmente de volume, dilate l'aréole ou alvéole dans laquelle il est contenu, soulève la peau qu'il amincit, de manière à s'en faire une enveloppe. Dans un certain nombre de cas enfin, les lipomes, développés au-dessous du fascia superficiel, envoient un prolongement dans le tissu cellulaire intermédiaire à ce fascia et à la peau, ou même jusque dans l'épaisseur de cette membrane, d'où un appendice en forme de mamelon et la ressemblance de la tumeur avec une mamelle. Il existe enfin des lipomes sous-aponévrotiques développés dans les grands espaces cellulo-graisseux intermédiaires aux organes ; mais il en a été question et nous n'avons pas à y revenir.

La forme des lipomes du tissu conjonctif libre est ordinairement sphéroïdale, quelquefois hémisphérique, oblongue, plus rarement aplatie, bilobée ou en bissac, suivant la résistance que rencontrent ces tumeurs et les pressions auxquelles elles sont soumises. Leur consistance est tout d'abord un peu molle, néanmoins ils résistent fortement sous le doigt ; ils sont peu élastiques et donnent la sensation de lobules plus ou moins accusés. Leur volume est très-variable : si dans certaines circonstances ils restent stationnaires, après avoir acquis le volume d'une olive ou d'un marron, et même du poing d'un adulte, d'autres fois ils prennent un accroissement exagéré, tellement que j'ai vu un lipome de la partie supérieure du bras deux ou trois fois gros comme une tête d'adulte, et qui pesait près de 20 kilogrammes.

Les lipomes multiples sont irrégulièrement disposés, excepté dans quelques cas où ils affectent une symétrie parfaite. Un malade couché dans

mon service, il y a six mois, portait derrière le cou et sur la partie antérieure du thorax des masses lipomateuses absolument symétriques par rapport à l'axe du tronc. Tant qu'elles sont de petit volume, les tumeurs placées sous la peau et adhérentes à ce tégument font simplement saillie; mais lorsqu'elles parviennent à un volume un peu considérable, elles sont entraînées par leur poids, tiraillent le derme cutané et se pédiculisent. L'extirpation dans ces cas est facile, elle consiste à pratiquer une incision ou une boutonnière au tégument pour énucléer ensuite la tumeur. La fine capsule conjonctive qui circonscrit cette néoplasie en permet le décollement, mais il y a quelquefois des prolongements qui peuvent retarder l'opération. Constituées par une masse de graisse que séparent de fines cloisons conjonctives, ces tumeurs offrent à la coupe une coloration jaune ou blanchâtre et une consistance plus ou moins molle selon la plus ou moins grande quantité de tissu conjonctif interposé entre les éléments adipeux. Leur structure et leur évolution ne diffèrent pas de la structure et de l'évolution des lipomes en général; leurs altérations sont semblables, et pour ces motifs nous renvoyons à l'étude qui en a été faite (voyez t. I, p. 338).

Fibromes. — Toutes les variétés de fibromes se rencontrent dans le tissu cellulaire sous-cutané, aussi bien les fibromes embryonnaires, principalement constitués par de jeunes cellules arrondies ou fusiformes, que les fibromes adultes, formés par un tissu conjonctif fibrillaire.

Les *fibromes embryonnaires* (sarcomes des auteurs) ne sont pas extrêmement rares; on en trouve des exemples dans la plupart des recueils d'observations, et déjà il existe quelques travaux sur la matière. Ces tumeurs prennent naissance dans les différents points du tissu cellulaire sous-cutané, les parties profondes de la peau, les aponévroses superficielles. Elles siégent le plus souvent aux membres inférieurs, particulièrement à la cuisse et aux environs de l'articulation du genou, au niveau des fesses et dans les aines; on les trouve encore aux membres supérieurs, au pourtour des articulations plutôt que dans la continuité de ces membres, puis enfin au tronc. Ce sont des productions lisses, rarement lobulées, généralement arrondies, ou un peu aplaties, du volume d'une petite noisette, d'un œuf, du poing ou d'une tête d'adulte. Recouvertes par la peau le plus souvent saine, refoulée, amincie et non adhérente, ces tumeurs sont facilement énucléables, au moins dans un certain nombre de cas; elles sont facilement déplacées, suivent le mouvement des aponévroses, en un mot, elles sont assez généralement mobiles, ce qui les distingue

des fibromes périostiques qui sont fixés aux os. Leur consistance est ferme, élastique, parfois aussi elle est molle et une sorte de fluctuation peut être sentie sur certains points affectés d'hémorrhagie, de dégénérescence colloïde ou de kystes; leur friabilité est toujours moindre que celle du cancer.

Circonscrits par une mince membrane qui les enkyste, permet leur mobilité et facilite leur extraction, les fibromes embryonnaires sous-cutanés sont nettement délimités, contrairement aux végétations épithéliales ou cancéreuses qui infiltrent les tissus, en sorte qu'il est facile de les séparer de ces dernières, même à l'œil nu. Leur surface de section n'a pas toujours le même aspect : elle est le plus souvent lisse, grisâtre, lardacée, peu vasculaire; elle est d'autres fois injectée, rougeâtre, semée de taches ecchymotiques ou de noyaux hémorrhagiques, et laisse échapper un liquide ou suc séreux, non lactescent. Elle n'est pas toujours homogène, et souvent, à côté de parties grisâtres, on constate l'existence de noyaux jaunâtres dus à la transformation graisseuse des éléments de la tumeur, des foyers hémorrhagiques et quelquefois même des kystes plus ou moins étendus.

Ces tumeurs offrent des aspects différents, suivant qu'elles partent de la couche superficielle ou de la couche profonde du derme : superficielles, elles sont ordinairement lobées, ressemblent à des verrues ou à des condylomes; profondes, elles forment des masses lisses, analogues à des molluscums. Indolentes, elles s'accroissent lentement et souvent pendant plusieurs années; mais dans certains cas, sous l'influence d'une irritation quelconque, leur marche s'accélère, et quelquefois de nouvelles tumeurs apparaissent au pourtour ou dans le voisinage de la première. Assez généralement les fibromes embryonnaires sous-cutanés amincissent la peau et finissent par l'ulcérer, notamment aux endroits exposés aux violences extérieures; leur développement se fait par l'addition de masses nouvelles au pourtour des anciennes, c'est pourquoi ils sont tantôt formés de lobes groupés les uns à côté des autres, tantôt confondus en une masse globuleuse unique.

La composition histologique de ces tumeurs ne diffère pas de celle des fibromes embryonnaires en général. L'élément cellulaire y prédomine, le plus souvent la cellule fusiforme, mais quelquefois aussi la cellule ronde. Ainsi, les fibromes embryonnaires du tissu cellulaire sous-cutané rentrent les uns dans le groupe des tumeurs fibro-plastiques de Lebert, les autres dans celui des tumeurs embryoplastiques de Ch. Robin, des sarcomes globo-cellulaires des auteurs allemands. La substance intercellulaire est plus ou moins abondante, fibrillaire plutôt que mu-

queuse. Comme tous les fibromes embryonnaires, ces productions sont exposées à des dégénérescences diverses : colloïde, graisseuse, calcaire, etc. Elles se généralisent quelquefois dans les organes internes, notamment dans les poumons, et sont très-sujettes aux récidives. La variété la plus redoutable est le fibrome embryonnaire mélanique, en raison du cachet de malignité qui résulte de la présence des granules de pigment.

La cavité orbiculaire est dans quelques cas le siége de fibromes embryonnaires qui ont la plus complète ressemblance avec ceux du tissu cellulaire sous-cutané. Procédant du tissu graisseux situé dans le fond de l'orbite, ces tumeurs poussent le globe oculaire en avant, le font sortir de sa loge et altèrent plus ou moins profondément la vision. Ce sont des productions arrondies, sphéroïdales, qui tendent la conjonctive, puis se ramollissent, s'ulcèrent et prennent la forme fongueuse. Dans certains cas, elles s'étendent vers la profondeur, atteignent la dure-mère et compriment la masse encéphalique.

Les tumeurs en question ne déterminent aucun trouble général appréciable ; aussi leur gravité résulte à peu près uniquement de leur généralisation et des destructions locales dont elles peuvent être affectées. Faciles à reconnaître à l'aide du microscope, elles se distinguent cliniquement des gommes syphilitiques par leur marche et leur extension progressive, du lipome et du fibrome adulte par leur consistance molle et inégale, et par un accroissement quelquefois rapide. Ces fibromes surviennent en général spontanément et sans cause occasionnelle appréciable ; d'autres fois ils se fixent sur des points soumis à des frottements, à des contusions, ou affectés de plaies. Dans les cas où une cicatrice est le point de départ du processus, la tumeur, désignée sous le nom de *chéloïde cicatricielle* et constituée par des cellules fusiformes, se fait remarquer par une imperturbable tendance à une récidive locale, à tel point qu'on a vu des lésions de ce genre se reproduire après trois et quatre opérations successives. Le tissu de la cicatrice, au bout de quelques mois, rougit, devient dur et saillant, acquiert le volume de la tumeur primitive ou même le dépasse, et persiste ainsi pendant des années et quelquefois indéfiniment. Lorsqu'elles succèdent à une opération, ces lésions se développent assez ordinairement après l'extirpation d'une tumeur congénitale, comme un papillome et surtout un nævus.

Le pronostic de ces lésions est d'autant plus sérieux qu'elles sont plus molles et que le tissu qui les compose se rapproche davantage de celui de l'embryon ; ajoutons qu'il est d'autant plus favorable que la tumeur est plus superficielle, ce qui n'a peut-être d'autre cause qu'une extirpation plus facile et plus complète. Les récidives ont ordinairement lieu

au voisinage de la cicatrice, sans doute par suite d'une opération incomplète. On est quelquefois arrivé, par des opérations successives, à obtenir une guérison durable ; mais il ne faut pas oublier que l'irritation répétée de ces tumeurs peut déterminer leur accroissement rapide et leur généralisation dans d'autres organes.

Les *fibromes adultes* prennent naissance ou bien dans la profondeur du derme, ou bien dans le tissu cellulaire sous-cutané, plus rarement dans le tissu conjonctif intermusculaire ; ils peuvent occuper les différents points du tissu sous-dermique, mais on les observe le plus souvent aux membres inférieurs. D'un volume qui varie depuis la grosseur d'un pois jusqu'à celle d'une petite pomme, ces fibromes forment des tumeurs le plus souvent uniques, arrondies, solides, fermes, élastiques, résistantes à la pression, mobiles sous la peau ou adhérentes à ce tégument qui s'amincit et revêt un aspect brillant. Vus à l'œil nu, ils présentent une surface extérieure lisse, luisante, blanche ou jaunâtre, circonscrite par une sorte de capsule fibreuse ; leur tissu crie sous l'instrument qui les tranche, et laisse voir à la loupe des fibrilles concentriquement disposées. Examinés au microscope, ils offrent la structure des tumeurs fibreuses en général, c'est-à-dire qu'ils sont constitués par des faisceaux de fibres entre-croisées en divers sens ou disposées autour de centres multiples.

Ces tumeurs sont assez ordinairement indolores, à l'exception de quelques-unes qui, en raison de douleurs concomitantes extrêmement vives, ont reçu la désignation de *tubercules sous-cutanés douloureux*. Celles-ci siégent de préférence aux extrémités ; elles ont le volume d'une lentille ou d'une noix, sont sphéroïdales, nettement circonscrites, fermes et blanchâtres. On a pu les confondre avec les néoplasies qui se développent dans l'épaisseur des nerfs ou névromes, mais elles n'ont en réalité, avec les filets nerveux, que des rapports de voisinage en vertu desquels elles parviennent dans certains cas à les englober et à les comprimer. Néanmoins, les douleurs presque intolérables qu'elles déterminent conduisent parfois les personnes qui en sont affectées à réclamer l'intervention du chirurgien ; à part cette circonstance, elles sont généralement sans gravité.

Ces tumeurs ont des causes peu connues, assez généralement attribuées à un traumatisme, coup, chute, piqûre, etc., elles sont quelquefois absolument indépendantes de blessures ou de contusions. Plus communs chez les femmes que chez les hommes, les fibromes adultes, notamment les tubercules sous-cutanés douloureux, surviennent le plus souvent à un

âge avancé et surtout à l'époque de la ménopause, mais on les voit apparaître aussi au moment de la puberté, à l'occasion d'une grossesse ou de la menstruation. Or, ces diverses circonstances, dans lesquelles le système nerveux est toujours plus ou moins troublé, méritent d'être prises en considération ; elles indiquent une influence manifeste de la part de ce système dans la genèse des fibromes douloureux.

BIBLIOGRAPHIE. — **Lipomes sous-cutanés.** Voy. t. I, p. 342. — WALTHER, *Die angeborenen Fetthautgeschwülste*. Landshut, 1814. — WEIDMANN, *De steatomatibus*, 1817, avec 5 pl. — DAGRON, *Obs. chirurg. sur une jeune fille*, etc. Paris, 1822.

Fibromes sous-cutanés. 1° *Fibromes embryonnaires*. — H. LEBERT, *Physiolog. pathol.*, t. II, p. 126. Paris, 1845. — *Recherches sur les tumeurs fibro-plastiques* (*Comptes rendus de la Soc. de chirurgie*, 24 novembre 1852). — *Traité d'anatomie pathologique*, t. I, pl. 20 ; t. II, pl. 186. — DIDIOT, *Mém. de la Soc. médico-chirurg. de Bordeaux*, t. I, fasc. 2, 1866. — A. MALHÉNÉ, *Étude clinique sur les tumeurs fibro-plastiques*. Thèse de Paris, 1866. — A. BURLAUD, *Étude sur les tumeurs fibro-plastiques du tissu cellulaire* (*sous-cutané et intermusculaire*). Thèse de Paris, 1868. — L. BOURDY, *Des tumeurs fibro-plastiques sous-cutanées des membres*. Thèse de Paris, 1868. — M. LETULLE, *Fibro-sarcome sous-cutané du bras* (*Bull. de la Soc. anatomique*, 1876, p. 652).

2° *Chéloïdes cicatricielles*. — RAYER, *Atlas des mal. de la peau*, pl. XV, fig. 2. — HAWKINS, *Cases of warty tumours in cicatrices* (*Med. chirurg. Transact.*, vol. XIX, p. 19). — E. FOLLIN, *Études sur les végétations des ulcères et des cicatrices de la peau* (*Gaz. des hôpitaux*, juin 1849). — R. VIRCHOW, *Pathologie des tumeurs*, trad. fr. par Aronssohn, t. II, p. 237. Paris, 1869.

3° *Fibromes adultes*. — VOGEL, *Icones histologiæ pathologicæ*. Leipzig, 1843, p. 119, pl. XXV, fig. 7 et 8. — LEBERT, *Physiologie pathologique*, t. II, p. 169 ; Atlas, pl. 15, fig. 5 et 9. — *Traité d'anatom. pathol.*, t. I, pl. 20 ; t. II, pl. 186, 188. — GLUGE, *Atlas d'anat. path.*, pl. V, fig. 3. — HAWKINS, *London med. Gaz.*, vol. XXI, p. 925.

W. WOOD, *On painful subcutaneous tubercle* (*Edinb. med. and. surg. Journal*, t. VIII, 1812, p. 283). — DUPUYTREN, *D'une espèce particulière de tumeurs fibro-celluleuses enkystées connue sous le nom de ganglions ou tubercules nerveux* (*Leçons orales de clinique chirurgicale*, t. IV, p. 414). — WILMOT, *Observations de petites tumeurs douloureuses développées sous la peau* (*Gaz. méd. de Paris*, 1839, p. 426, et *Dublin Med. Press*, 1839). — VELPEAU, *Méd. opérat.*, t. III, p. 101. — J. PAGET, *Lectures on tumours*, p. 120. London, 1853. — FOCK, *Deutsche Klinik*, t. I, 1855. — A. VERNEUIL, *Quelques propositions sur les fibromes*, etc. (*Mém. de la Soc. de biologie*, sér. II, t. II, 1855, et *Gaz. méd. de Paris*, 1856, p. 59). — Ch. BERRUE, *Essai sur les tubercules sous-cutanés*

douloureux des membres. Thèse de Paris, 1875. — J. Aumoine, *Étude sur quelques tumeurs solides des grandes lèvres.* Thèse de Paris, 1876. — L. Balthasar de Gacheo, *Etude sur le tubercule sous-cutané douloureux.* Thèse de Paris, 1876. — Voir de plus t. I, p. 380.

Néoplasies du tissu conjonctif sous-séreux.

Le tissu conjonctif sous-séreux variant avec les différentes cavités séreuses de l'organisme, les néoplasies de ce tissu n'ont pas partout des caractères absolument semblables ; ici nous nous occuperons d'une façon plus particulière de celles de ces lésions qui intéressent les tissus cellulaires sous-péritonéal et sous-pleural. La couche mince et lâche infiltrée de pelotons adipeux que forment ces tissus est le siége de néoplasies multiples parmi lesquelles les lipomes et les fibromes tiennent le premier rang.

1° *Lipomes sous-séreux.* — Les cas connus de lipomes sous-séreux, quoique peu nombreux, méritent néanmoins toute notre attention en raison des erreurs chirurgicales ou médicales qu'ils peuvent occasionner. Dans mainte circonstance en effet, des tumeurs de ce genre ont été prises, suivant leur siége et leur volume, tantôt pour des kystes, et alors ponctionnées ou extirpées, tantôt pour des hernies, et opérées comme telles.

La cavité abdominale est le siége le plus habituel de ces tumeurs qui se développent au-dessous du feuillet pariétal du péritoine ou dans l'épaisseur d'un de ses replis, dans les ligaments larges, le mésentère ou les épiploons. Plus rarement des lipomes prennent naissance dans le tissu conjonctif sous-pleural, dans le tissu sous-vaginal, sous-synovial ou même sous-arachnoïdien. En effet, si dans quelques circonstances un tissu adipeux très-abondant s'observe sous la plèvre pariétale, sous le feuillet viscéral du péricarde, sous l'arachnoïde, il est à remarquer que le développement exagéré de ce tissu constitue plutôt des masses adipeuses d'embonpoint local que des lipomes proprement dits.

Les lipomes sous-péritonéaux sont très-variables quant à leur manière d'être et aux désordres qu'ils déterminent, en raison de leur siége. Les symptômes présentés par ces tumeurs diffèrent suivant qu'elles prennent naissance dans l'excavation pelvienne ou dans la cavité du ventre, car si dans le premier cas elles s'accroissent de bas en haut, dans le second, c'est principalement de haut en bas qu'elles se développent. Le

volume de ces néoplasies est loin d'être semblable ; Peyrot (*Bull. de la Soc. anat.*, 1875, p. 178) a trouvé dans le ligament large d'une vieille femme un lipome de la grosseur du poing et de la forme d'un rein ; le docteur Pozzy m'a dit avoir observé une tumeur du ligament large qui, remplissant l'excavation pelvienne et une grande partie de la cavité du ventre, donnait une sensation telle de fluctuation qu'on crut devoir la ponctionner. Cette tumeur, examinée au microscope par le docteur Latteux, était un fibro-lipome (fig. 30). Sur le cadavre d'un vieillard mort à l'hô-

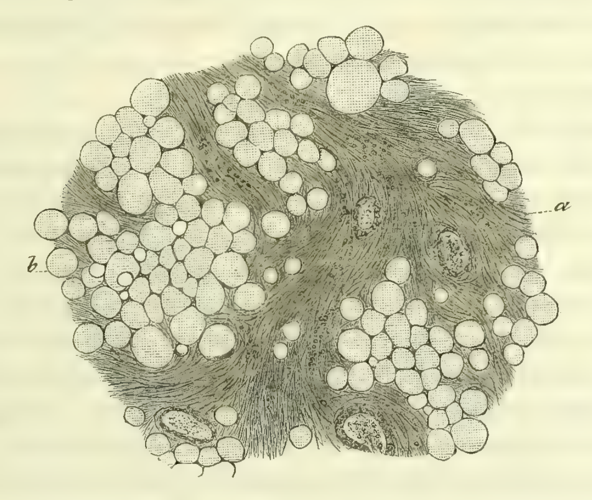


FIG. 30. Coupe microscopique d'un fibro-lipome du ligament large. *a*, tissu fibroïde traversé par des vaisseaux au pourtour desquels se voient des cellules rondes, lymphoïdes. *b*, cellules et gouttelettes graisseuses (100 diamètres).

pital Necker, Broca rencontra, dans la fosse iliaque gauche, une énorme tumeur qui remplissait la moitié inférieure de l'abdomen et refoulait en haut les anses intestinales. Cette tumeur sphéroïdale reposait sur le psoas iliaque et sur les vaisseaux iliaques primitifs et iliaques externes ; elle était recouverte par le péritoine dans les quatre cinquièmes au moins de sa surface ; sa face antérieure était parcourue par une dépression longitudinale où se logeait l'S iliaque déployée. La masse qui la composait, longue de 35 centimètres, large de 20, pesait 15 kilogrammes environ. Sa consistance variait dans les divers points de son étendue : en haut et en dedans existait une substance dure du volume de la tête d'un enfant ; le reste de la tumeur était mollasse et présentait une fausse fluctuation. A la coupe, la portion molle de la tumeur avait tous les caractères des lipomes, elle se composait uniquement de lobules adipeux ; la portion dure offrait un tout autre aspect ; on y reconnaissait encore quelques lobules de graisse, mais ceux-ci étaient emprisonnés dans une es-

pèce de gangue dense, lardacée, friable, au sein de laquelle existaient beaucoup de vaisseaux.

Dans un cas observé par Pick, un homme de trente-six ans présenta à l'autopsie une énorme tumeur solide qui remplissait toute la cavité abdominale et s'étendait depuis environ la quatrième côte jusqu'au-dessous de la symphyse du pubis. Cette tumeur pesait vingt-neuf livres et trois quarts; elle était tout entière composée de cellules graisseuses de tissu conjonctif et de vaisseaux. Forster (Cooper) rapporte un cas analogue, la tumeur pesait 55 livres. Spencer Wells enleva, chez une femme de quarante-trois ans, une tumeur graisseuse du mésentère pesant vingt livres.

Les tumeurs de ce genre remplissent fréquemment la cavité abdominale et refoulent les intestins sur les côtés ou en arrière; assez généralement coiffées de l'un des côlons, elles n'adhèrent pas aux parois abdominales, ou du moins elles n'ont avec ces dernières que des adhérences faciles à rompre, et ne sont pas maintenues par un pédicule résistant. De cette sorte leur extirpation est chose possible, les organes abdominaux n'étant pas altérés. A côté de ces tumeurs graisseuses qui, logées dans le ventre, peuvent faire croire à un kyste, il existe des lipomes sous-péritonéaux de plus petites dimensions, ne dépassant pas le volume d'une prune ou d'un œuf, et néanmoins très-importants à connaître en raison de leur siége et des caractères qui les font ressembler à des hernies, ce qui leur a valu la dénomination de *hernies graisseuses*. Sous cette dénomination, on entend le déplacement, non point d'un épiploon ou d'un appendice graisseux, mais de paquets adipeux ou lipomes accidentellement développés à la face externe du péritoine, et s'échappant, soit à travers les anneaux, soit à travers des éraillements accidentels. Observées tout d'abord le long de la ligne blanche, ces hernies ou tumeurs graisseuses, longtemps contestées par l'Académie de chirurgie, furent ensuite rencontrées au niveau des anneaux inguinaux ou cruraux et de l'espace triangulaire formé par les fibres musculaires du diaphragme, derrière la base de l'appendice xiphoïde. Uniques ou multiples, elles ont un volume qui, en général, varie depuis la grosseur d'une noix jusqu'à celle d'un œuf ou d'une pomme, et une consistance molle, pâteuse, à moins d'altération, comme une infiltration calcaire. Elles sont globuleuses, à surface égale ou légèrement bosselée, quelquefois rétrécies, sous la forme d'un pédicule, dans leur partie la plus voisine de la paroi abdominale, ce qui leur donne une grande analogie avec les hernies épiploïques et rend souvent impossible leur diagnostic différentiel. Ajoutons qu'elles sont parfois, comme ces dernières, une cause de coliques ou même de vomissements.

Ces tumeurs, qui ont assez de rapport avec les hernies pour mériter ce nom, ont pour point de départ le tissu adipeux de la face externe du péritoine. Il survient tout d'abord un lipome sous-péritonéal, puis ce lipome peu volumineux s'insinue avec les vaisseaux qui traversent les parois aponévrotiques de l'abdomen, dilate les ouvertures vasculaires à la façon d'un coin et finit par s'échapper au dehors. Or, le déplacement d'une tumeur qui par sa face profonde adhère au péritoine n'est pas, comme il est facile de le comprendre, sans contribuer à amener la formation d'un véritable sac, et par cela même d'une hernie proprement dite, laquelle devient une complication. La présence d'un sac ainsi entouré de graisse a conduit Bernutz à donner de la hernie graisseuse une tout autre interprétation. Cet auteur pense que le sac péritonéal rencontré au centre des hernies graisseuses est le vestige d'un ancien sac herniaire, que la graisse est consécutivement formée autour de lui et qu'elle est un des éléments principaux de la cure radicale des hernies. Mais si cette manière de voir est vraie pour quelques cas, elle est tout au moins exceptionnelle.

Les lipomes sous-pleuraux sont très-rares, je n'en connais qu'un seul exemple bien authentique, la plèvre était refoulée et l'affection aurait pu être prise pour une pleurésie. Dans un cas observé par Czerny (*Wien. med. Wochenschrift*, 1875, t. XXV, p. 9), un lipome du volume d'une tête d'adulte, développé au-dessous de l'omoplate gauche, envoyait dans le septième espace intercostal un prolongement qui s'épanouissait sous la plèvre. Il est plus commun de voir de petits lipomes développés au-dessous de la tunique vaginale soulever cette tunique et faire saillie, sous forme de tumeur pédiculée, dans sa cavité. Il arrive également de trouver quelquefois dans les articulations restées longtemps immobiles de petits lipomes pédiculés et vraisemblablement développés dans les franges synoviales. Dans un cas observé par Cruveilhier, une tumeur graisseuse du volume d'un pois chiche occupait le tissu cellulaire sous-arachnoïdien du bulbe rachidien au niveau de l'olive gauche.

Fibromes. — Les fibromes sous-séreux ne sont pas des lésions extrêmement rares, plusieurs de nos collègues en chirurgie des hôpitaux nous ont dit en avoir observé. Cependant, si on cherche des faits, on n'en trouve qu'un petit nombre, dont quelques-uns même sont difficiles à interpréter à cause de l'habitude que l'on a d'appeler du nom de cancer tout ce qui est mou, grisâtre et d'apparence médullaire. Cette désignation

n'avait rien que de naturel autrefois, mais il n'en est plus de même aujourd'hui; aussi ai-je été surpris de trouver dans les *Bulletins de la Société anatomique* pour l'année 1876 la désignation de cancer appliquée à un néoplasme primitivement développé dans le tissu conjonctif sous-péritonéal, et composé d'éléments cellulaires de forme variable, arrondis et ovalaires, de dimensions peu supérieures à celles des globules blancs, et contenant de gros noyaux pourvus pour la plupart d'un nucléole brillant. C'est qu'en effet ces éléments sont plutôt ceux d'un fibrome embryonnaire (sarcome à cellules rondes) que ceux d'un carcinome. Quant aux alvéoles dont il est question dans ce fait, il est bon de savoir qu'elles n'ont qu'une valeur secondaire, et qu'elles ne peuvent servir absolument à déterminer la nature d'un néoplasme (1). Ainsi, des fibromes embryonnaires peuvent se développer dans le tissu cellulaire sous-péritonéal; mais à côté de ces fibromes que l'on peut prendre pour une affection cancéreuse, il est une autre variété sur laquelle les auteurs sont mieux d'accord : ce sont les fibromes adultes de l'abdomen.

Les *fibromes embryonnaires* ont été décrits tout d'abord par Lobstein sous le nom de *tumeurs rétro-péritonéales*, à cause de leur point de départ derrière la portion du péritoine qui tapisse les parois du bas-ventre. « Ces tumeurs, dit cet auteur, sont assises, soit sur la face antérieure du sacrum, soit sur celle des vertèbres lombaires; elles semblent prendre leur accroissement de bas en haut, et des parties postérieures vers les parties antérieures. Dans ce trajet, elles s'engagent entre les feuillets du mésocôlon transverse, embrassent le duodénum, le pancréas et les glandes lymphatiques placées dans cette région. » Tout en reconnaissant que tel est le siége le plus ordinaire de ces tumeurs, nous ajouterons qu'elles peuvent encore se développer sous le feuillet péritonéal qui tapisse les fosses iliaques, et dans le tissu cellulaire sous-péritonéal de l'excavation pelvienne.

Ces tumeurs compriment et déplacent les viscères qui les entourent, elles laissent les artères libres, mais elles affaissent les parois veineuses et gênent la circulation en retour. Le plus souvent des adhérences s'établissent entre elles et les organes voisins ou simplement entre ces derniers, et ces circonstances viennent rendre compte du danger qu'il y aurait à pratiquer leur extraction. L'accroissement de ces néoplasies est rapide comme d'ailleurs l'accroissement de la plupart des fibromes embryon-

(1) Si on se rappelle qu'il a été établi plus haut que le cancer prend toujours naissance dans un tissu épithélial, on comprendra que dans l'espèce il ne s'agit pas d'un cancer, à moins d'avoir affaire à une tumeur développée secondairement sous le péritoine, ce qui ne paraît pas être, puisque les organes abdominaux ont été trouvés sains.

naires ; aussi les voit-on acquérir un volume considérable en quelques mois. Leurs rapports avec les nerfs les rendent parfois extrêmement douloureuses, ce qui se comprend puisque Lobstein prétend avoir constaté dans quelques cas la rupture de filets nerveux à leur niveau. La consistance de ces masses est variable ; en général elles n'ont pas toute la friabilité du cancer, néanmoins elles sont parfois très-molles, semi-fluctuantes, c'est lorsqu'elles contiennent des kystes ou des épanchements sanguins. Assez généralement elles sont composées de masses de consistance différente, les unes fermes, denses, lardacées, les autres molles et pulpeuses, ou même liquides. Quelquefois toutes ces substances sont distinctes et forment chacune un lobe ou un mamelon circonscrit ; d'autres fois au contraire elles se confondent en une masse plus ou moins homogène. Ces tumeurs ne sont point enkystées, mais seulement recouvertes d'une toile celluleuse fine ; de plus, elles empruntent pour tunique externe la membrane qui est en contact avec elles, par exemple le péritoine, l'épiploon, une portion d'intestin, la plèvre, etc. Elles ne fournissent ni ichor, ni humeur âcre et corrosive ; mais quand on les manie entre les doigts, ceux-ci en deviennent gluants, ce qui prouve qu'elles renferment une très-grande quantité de gélatine ou d'albumine.

Les tumeurs rétro-péritonéales prennent généralement naissance sous le feuillet péritonéal, qui revêt la paroi postérieure de l'abdomen et du bassin ; mais il n'est pas toujours facile de dire quel est leur point de départ exact, et vraisemblablement il n'est pas toujours le même. Si dans certains cas c'est le tissu lâche sous-péritonéal, d'autres fois ce sont des toiles fibreuses, le périoste, plus souvent peut-être les ganglions lymphatiques. La structure des tumeurs rétro-péritonéales n'est sans doute pas toujours identique ; néanmoins la plupart de celles qui ont été soumises à un examen histologique sérieux ont été considérées comme des sarcomes, les unes étaient des sarcomes à cellules rondes (cas de Liouville), les autres des sarcomes à cellules fusiformes. Un exemple de cette dernière forme est le cas suivant, qui se trouve consigné dans les *Bulletins de la Société anatomique* (1) : Une demoiselle de cinquante-trois ans portait dans le ventre une tumeur volumineuse et douloureuse, solide, irrégulièrement bosselée, qui à gauche s'élevait seulement de quelques centimètres au-dessus du pubis et qui, à droite, occupait toute la fosse iliaque et s'étendait jusqu'à la région du flanc. Le vagin était aplati et refoulé contre le pubis ; le col de l'uté-

(1) Une tumeur du même genre a été étudiée par Virchow. Développée entre les feuillets de l'épiploon immédiatement à son attache avec l'intestin grêle, elle adhérait à sa surface avec la vessie et l'utérus, et dans les derniers moments de la vie elle avait produit l'impression d'une tumeur utérine.

rus, qu'il était difficile d'atteindre, était petit et conique. Cette personne ayant succombé, on trouva à l'autopsie une tumeur volumineuse qui occupait la fosse iliaque droite, la partie inférieure de la fosse iliaque gauche, l'excavation pelvienne dans laquelle elle se trouvait enclavée. Le côlon ascendant passait au devant de cette tumeur, les anses de l'intestin grêle étaient refoulées en haut, le cæcum occupait sa place normale, le côlon descendant et le rectum étaient situés en arrière de la masse morbide, et des adhérences nombreuses et très-vasculaires unissaient les anses intestinales aux points correspondants de la tumeur, qui d'ailleurs adhérait solidement à la partie la plus saillante de l'angle sacro-vertébral, bien qu'elle n'eût pas son point de départ dans les vertèbres. Les organes abdominaux étaient sains, à part le foie où existait une petite tumeur du volume d'une noisette; dans le poumon gauche se rencontrait une production semblable du volume d'un haricot : l'une et l'autre paraissaient de même nature que la tumeur principale. Celle-ci était molle, contenait de petites cavités kystiques et quelques foyers hémorrhagiques ; histologiquement elle avait les caractères du fibrome embryonnaire à cellules allongées (sarcome fasciculé des auteurs).

Les tumeurs de cette nature, d'une évolution généralement rapide, sont exposées à diverses dégénérescences, en particulier aux dégénérescences colloïde et graisseuse. Leur diagnostic n'est pas toujours facile, surtout lorsqu'elles se rencontrent chez la femme, où elles peuvent faire croire à des kystes des ovaires. Le siége initial de ces néoplasies, leur évolution, la fausse fluctuation qu'elles déterminent sont autant de circonstances qui doivent aider à leur diagnostic. Les symptômes de ces lésions diffèrent selon qu'elles prennent naissance dans le bassin ou dans le ventre; à ce point de vue on peut les distinguer en *tumeurs rétro-péritonéales lombaires* et en *tumeurs pelviennes*. Ces dernières principalement ont la plus grande ressemblance avec les kystes de l'ovaire. Le pronostic de ces tumeurs est grave en raison de leur marche progressive, de l'obstacle mécanique qu'elles apportent au fonctionnement des viscères de l'abdomen et de leur extension aux organes voisins.

Des fibromes embryonnaires se rencontrent quelquefois dans la cavité thoracique, sous les plèvres costale, médiastine ou diaphragmatique, etc. Boerhaave a vu une tumeur du poids de près de sept livres, adhérente aux vertèbres dorsales et aux côtes, développée derrière le sternum et comprimant les viscères de la poitrine. Ces fibromes sous-pleuraux ne sont pas extrêmement rares, on en trouve un certain nombre dans les recueils d'observations, notamment dans les *Bulletins de la Société*

anatomique et dans les *Transactions pathologiques* de Londres. Ces tumeurs prennent quelquefois naissance dans les médiastins, où elles sont désignées à tort sous le nom de cancer. Il n'existe pas en effet de cancer primitif du médiastin, mais des fibromes embryonnaires et des lymphomes qui remplissent plus ou moins complétement l'espace ainsi dénommé et se développent, les premiers dans le tissu cellulaire, les seconds dans les ganglions lymphatiques.

Les fibromes embryonnaires sous-séreux ont un accroissement rapide, ils ne tardent pas à former des masses blanchâtres assez fermes, ou gris rosé, molles, d'apparence médullaire, lesquelles se confondent parfois avec le pericarde ou la plèvre correspondante, et circonscrivent les vaisseaux qu'ils compriment sans les détruire, si ce n'est dans des cas très-rares. Comme toutes les altérations de même nature, ces tumeurs sont dans quelques cas le siége d'extravasats sanguins, ou creusées de cavités contenant un liquide séro-sanguinolent; mais de plus elles donnent lieu à des épanchements séro-sanguinolents de la cavité pleurale et quelquefois aussi de celle du péricarde. Tous ces désordres ne peuvent exister sans produire des troubles fonctionnels sérieux; l'un des plus importants est la dyspnée qui résulte de la compression des gros vaisseaux et des poumons et qui entraîne assez habituellement l'asphyxie. Mais dans quelques cas aussi la mort survient tout à coup ou du moins rapidement et sans cause appréciable, comme dans certaines affections cardiaques.

Le *fibrome adulte*, tumeur fibreuse proprement dite, naît rarement au sein du tissu cellulaire lâche sous-séreux, mais par contre il se développe dans le tissu fibreux sous-jacent. Ainsi il se rencontre dans la fosse iliaque, à la partie antérieure du sacrum, au devant de la colonne vertébrale, au niveau des fosses iliaques, au pourtour du bassin; il a son origine dans le *fascia superficialis* et surtout dans le périoste et les ligaments, plus rarement à la face interne des fausses côtes. Bien qu'elle n'appartienne pas en propre au tissu cellulaire lâche, cette néoplasie trouve néanmoins sa place ici; elle se développe lentement, et arrive à former une masse ferme, solide, ovoïde, parfois déprimée ou aplatie, et implantée à l'aide d'un pédicule à la partie fibreuse qui lui a donné naissance. D'un volume variable, mais qui peut acquérir les dimensions d'une tête d'enfant, cette masse est constituée par un tissu blanchâtre, résistant, peu vasculaire, formé principalement de fibrilles pelotonnées ou enroulées autour de plusieurs centres. En raison de la résistance qui leur est offerte par les parois osseuses, les masses ou tumeurs de ce genre s'étendent dans le tissu cellulaire sous-péritonéal, font saillie du côté de la cavité abdominale, et parfois elles remplissent

en grande partie l'excavation pelvienne, circonstance qui offre de grandes difficultés diagnostiques à cause des nombreuses tumeurs de cette région, corps fibreux de l'utérus, kystes, etc. ; elles ne sont graves que par la gêne mécanique qu'elles déterminent.

Bibliographie. — **Lipomes sous-péritonéaux.** — P. Broca, *Bull. de la Soc. anat.*, 1850, t. XXV, p. 137. — J. Cruveilhier, *Traité d'anatomie pathologique générale*, t. III, p. 310, 1856. — Moynier, *Lipome de la cavité abdominale* (*Comptes rendus* et *Mém. de la Soc. de biologie*, août 1850, et *Gaz. méd.*, 1850, p. 787). — Waldeyer, *Grosses Lipo-myxome des Mesenterium* (*Archiv f. path. Anat. und Physiol.*, t. XXXII, p. 543). — Spencer Wells, *Fatty tumour of mesentery removed during life* (*Transact. of the path. Soc. of London*, t. XIX, p. 243). — Cooper Forster, *Fibro-fatty tumour of the abdomen, weighing fifty five pounds* (*ibid.*, 1863, p. 246). — Pick, *Enormous fatty tumour of the abdomen* (*Transact. of the pathol. Soc. of London*, t. XX, p. 337, 1869, avec fig.). — Cauvy d'Agde, *Lipome sous-péritonéal* (*Montpellier médical*, février 1874).

Hernies graisseuses. — Morgagni, *De sedibus et causis morborum*, 1740, epistola 43, art. 10, et epistola 50, art. 24. — G. Arnaud, *Recherches sur les hernies de l'épiploon* (*Mém. de chirurgie*, t. II, p. 416, 1768). — Pipelet le jeune, *Sur les signes illusoires des hernies épiploïques* (*Mémoires de l'Académie de chirurgie*, t. V, p. 424, nouv. édit., Paris, 1819). — Fardeau, *Observat. de trois hernies graisseuses sur le même individu* (*Journal gén. de médecine, de chirurgie et de pharmacie*, t. XVIII, p. 268). — Tartra, *Journal de médecine* de Boyer et Corvisart, t. IX. — J. Cloquet, *Recherches anatomiques sur les hernies de l'abdomen*. Paris, 1817-19. — Velpeau, *Tumeurs graisseuses de l'abdomen* (*Dictionn.* en 30 vol., vol. I, 1832). — Costilhes, *Hernie inguinale graisseuse*, etc. (*Gaz. méd. de Paris*, 1842, p. 571). — Bernutz, *Sur les hernies graisseuses*. Thèse de Paris, 1846. — Szokalski, *Von den Fettbrüchen und bruchförmigen Fettmassen* (*Archiv fur physiol. Heilkunde*, 1850, t. IX, p. 611). — Wernher, *Von den Fettbrüchen und den bruchähnlichen Fettgeschwülsten* (*Archiv f. path. Anat. und Physiol.*, t. XXVII, p. 178 et 472).

Fibromes sous-péritonéaux. — J.-F. Lobstein, *Traité d'anat. path.* Paris, 1829, t. I, p. 446. — Bayle et Cayol, *Dict. des sc. méd.*, t. III, p. 639, art. *Cancer*. — John Howship, *A case of abdominal tumour* (*Med. chir. Transact.*, 1835, t. XIX, p. 35). — Chassaignac, *Fibrome de la fosse iliaque* (*Bull. de la Soc. anat.*, série 2, t. VIII, 167, 1863). — H. Liouville, *ibid.*, 1864, t. IX, p. 172. — Bristowe, *Report on case of subperitoneal tumours* (*Transact of the pathol. Society of London*, t. XII, p. 212). — F. Ritter, *Myxom des Peritonæum, mit Bildung von cystoïden Hohlräumen und Gazentw. in denselben* (*Arch. f. path. Anat. und Physiol.*, t. XXXVI, p. 591, 1866). — Spencer Wells, *Two fibrous tumours*

of the round ligament of the uterus (*Transact. of the path. Soc. of London*, t. XVII, p. 188, 1866). — PITRES, *Sarcome fasciculé rétro-péritonéal*, etc. (*Bull. de la Soc. anatomique*, sér. 3, t. IX, p. 25, 1874). — LADMIRAL, *ibid.*, 638. — A. SEVESTRE, *Tumeur cancéreuse rétro-péritonéale* (*ibid.*, 1876, p. 266). — VIRCHOW, *Pathologie des tumeurs*, trad. fr. par Aronssohn. Paris, 1869, t. II, p. 265. — Em. SALESSES, *Étude sur les tumeurs fibreuses péripelviennes*. Thèse de Paris, 1876, n° 256. — WILFRIDO VENEGAS, *Essai sur le cancer rétro-péritonéal*. Thèse de Paris, 1876, n° 334.

FIBROMES DES MÉDIASTINS. — DUBOURG, *Bulletins de la Société anatomique*, 1826. — GOGUÉ, *ibid.*, 1846, t. XXI, p. 236. — DEMARQUAY, *ibid.*, 1847, t. XXII, p. 445. — LEUDET, *ibid.*, 1850, t. XXIII, p. 145. — Le même et LABRIC, *Bull. de la Soc. anat.*, 1851, t. XXVI, p. 256. — G. BUDD, *On some of the effects of primary cancerous tumours within the chest* (*Med. chirurg. Transact.*, t. XLII, p. 215). — MARTINEAU, *Bull. de la Soc. anat.*, 1861, p. 169. — Consultez en outre les *Transactions pathologiques de Londres*, où sont consignés un certain nombre de faits.

§ 3. — HYPOPLASIES. — OBÉSITÉ OU POLYSARCIE.

Appelé à charrier les sucs destinés à la nutrition des éléments de l'organisme, le tissu conjonctif est moins que tout autre exposé aux dégénérescences. Dans certaines circonstances pourtant, les cellules mobiles de ce tissu deviennent granuleuses, s'infiltrent de gouttelettes graisseuses, et ses cellules fixes elles-mêmes peuvent présenter la même altération; mais la dégénérescence propre à ce tissu consiste en l'emmagasinement d'une trop grande quantité de graisse (1), ce qui constitue l'état généralement connu sous le nom d'obésité ou polysarcie.

Cette modification importante de l'organisme a un début souvent obscur et d'autant plus difficile à préciser que la quantité de graisse varie dans les conditions normales chez l'homme avec l'âge, le sexe, le climat et beaucoup d'autres circonstances. Nulle chez le fœtus pendant les premiers mois de son développement, la graisse se montre d'abord sous la peau, où elle forme des grains isolés faciles à étudier; à la naissance, elle existe en assez grande quantité sous le tégument extérieur, dans

(1) Le tissu adipeux ne consiste pas, comme l'a soutenu Flemming, en un simple dépôt de graisse dans les cellules fixes du tissu conjonctif. Les cellules adipeuses sont à l'origine des cellules spéciales qui apparaissent le long des vaisseaux sanguins. Mais en outre, suivant Ranvier, des matières grasses peuvent être élaborées ultérieurement dans les cellules plates du tissu conjonctif, d'autant plus que la propriété de produire de la graisse appartient à un très-grand nombre d'éléments cellulaires, les cellules de cartilage et les cellules du foie, par exemple.

l'épaisseur des joues et l'épiploon. Abondante chez l'enfant de deux et trois ans, elle diminue à l'approche de la puberté, augmente dans l'âge adulte, envahit au fur et à mesure de l'accroissement les interstices musculaires, et en dernier lieu s'accumule autour des viscères. Le moment où se termine l'accroissement est en général celui où commence l'obésité. Dans la vieillesse, la quantité de graisse diminue généralement au-dessous de la peau, mais elle continue d'exister au pourtour de plusieurs organes, le cœur et les reins notamment, dans les replis péritonéaux, la cavité médullaire des os, etc. Le corps de la femme est en moyenne plus riche en graisse et plus enclin aux dépôts graisseux que le corps de l'homme. L'excitation sexuelle, le déploiement de l'activité musculaire, le régime, le tempérament, la disposition morale ont une grande influence sur le développement de l'embonpoint. Les climats chauds et humides y prédisposent ; les races mêmes ont des aptitudes différentes à cet égard : certaines tribus, celle des Bochismans par exemple, se font remarquer par la saillie graisseuse des fesses chez les femmes.

Dans ces conditions, on comprend qu'il soit difficile de définir la polysarcie autrement que comme il suit : une accumulation excessive de graisse dans le tissu conjonctif, qui a pour conséquence de troubler les fonctions organiques.

Le siége ordinaire de la polysarcie est celui de la graisse à l'état normal, c'est d'abord le tissu cellulaire sous-cutané, puis le tissu conjonctif intermusculaire et le tissu sous-séreux. Le tissu conjonctif sous-muqueux est exempt d'infiltration graisseuse, car toutes les fois qu'on y rencontre de la graisse, c'est toujours sous la forme lipomateuse.

Les diverses régions du tissu cellulaire sous-cutané offrent des différences notables sous le rapport de leur aptitude à se pénétrer de graisse. La paroi abdominale antérieure est l'un des points de prédilection de la polysarcie, l'épaisseur du tissu cellulo-adipeux dans cette région est en effet plus considérable que partout ailleurs, principalement chez les individus devenus obèses à la suite d'excès alcooliques, ainsi que je l'ai signalé autrefois (art. *Alcoolisme*, t. II, p. 615 du *Dict. encyclop. des sciences médicales*). Dans un cas qui vient de passer sous mes yeux, la couche cellulo-adipeuse sous-cutanée de l'abdomen mesurait 15 centimètres, celle du thorax, de 5 à 6 centimètres ; les mamelles, très-volumineuses, pendaient en avant de l'abdomen, ce dernier tombait jusque sur les cuisses. Après l'abdomen, les régions fessière et cervicale postérieure sont celles où la graisse a le plus de tendance à s'accumuler, et elles peuvent acquérir un volume considérable. Mais, tandis que certaines régions se font remarquer par une surcharge adipeuse considérable, il en est d'autres, comme le

poignet et les malléoles, les paupières, le scrotum et le pénis, qui, dans la plupart des cas, restent exemptes d'infiltration graisseuse.

Le tissu sous-cutané chargé de graisse est dépressible, en ce sens que la surface du corps conserve les impressions qu'y a faites une pression quelconque. Il est jaunâtre, formé de pelotons adipeux séparés par des tractus conjonctifs très-fins, comme étouffés par l'abondance de la graisse; aussi sa surface de section est-elle presque lisse et uniforme dans les points où il présente de l'extensibilité et une faible épaisseur. Le tissu adipeux est toujours moins abondant au-dessous des aponévroses que sous la peau, il constitue néanmoins parfois une gène assez considérable au fonctionnement des muscles. C'est aux membres supérieurs et inférieurs, au thorax, au dos, que l'on observe les couches les plus épaisses de graisse. Elles sont situées sous les aponévroses et dans les intervalles musculaires, quelquefois même infiltrées entre les faisceaux musculaires, qui sont comprimés et atrophiés. Toutes les régions du corps sont loin d'être également affectées, car, dans un cas bien connu de polysarcie observé par Dupuytren, le tissu adipeux manquait absolument sous l'aponévrose épicrânienne.

Le tissu conjonctif sous-séreux plus que tout autre se distingue par l'inégale répartition de la graisse, qui pourtant s'accumule de préférence dans les points où elle existe normalement. Dans la cavité abdominale, par exemple, l'hypersécrétion adipeuse abonde dans le mésentère, le grand épiploon, l'épiploon gastro-hépatique, les appendices épiploïques du gros intestin, dans les régions iliaques et au pourtour des reins et des anneaux fibreux, tandis qu'elle ne se rencontre jamais sous le péritoine qui revêt l'estomac, le duodénum, l'intestin grêle et le gros intestin. Les parties affectées changent d'aspect, acquièrent un volume considérable; le mésentère, d'une épaisseur de plusieurs centimètres, ne permet plus à l'intestin de se mouvoir comme dans les conditions ordinaires. Le grand épiploon forme en avant de la masse intestinale un vaste tablier auquel sont appendues d'énormes masses adipeuses; au lieu d'une demi-livre, qui est son poids moyen à l'état sain, il arrive à peser plusieurs livres, sept et huit livres, vingt-deux même (Portal), et jusqu'à trente livres (cas de Boerhaave).

Très-fréquente et très-abondante dans le tissu cellulaire sous-séreux du cœur, principalement à la base où elle forme une sorte de couronne avec des appendices multiples, et au niveau des sillons de cet organe, la graisse, au contraire, n'est pas observée sous le feuillet séreux qui revêt le péricarde fibreux. De même, tandis que les médiastins et le tissu conjonctif situé au-dessous de la plèvre costale présentent parfois d'abon-

dants dépôts graisseux allant jusqu'à former des sortes d'appendices épiploïques, le tissu cellulaire sous-pleural n'offre jamais d'accumulation de graisse au niveau du poumon. Il n'en est pas ainsi des fausses membranes de la cavité pleurale, car nous les avons trouvées plusieurs fois infiltrées de pelotons graisseux. Les cavités encéphalique et rachidienne sont exemptes de tissu adipeux, mais on observe ce tissu à la surface externe de la dure-mère rachidienne, à partir de la troisième vertèbre cervicale. Le tissu conjonctif sous-synovial, enfin, est quelquefois tellement pourvu de graisse que celle-ci pousse dans la cavité articulaire des prolongements susceptibles de gêner les mouvements de l'articulation.

Il résulte de ces données que les cavités séreuses se trouvent rétrécies par l'accumulation de la graisse, et que les organes circonscrits par ces cavités sont comprimés. Les poumons, par exemple, ont un volume moindre chez les individus gras que chez les individus maigres ; le cœur, large et dilaté, est enveloppé à sa base d'un coussinet de graisse qui s'étale jusque sur ses deux faces et gêne ses mouvements. Le foie, volumineux et jaunâtre, a ses éléments propres le plus souvent infiltrés de granulations graisseuses, et de là est née l'opinion que ces éléments pouvaient suppléer au fonctionnement des cellules adipeuses. La vésicule du fiel renferme le plus souvent alors une bile pâle ou simplement du mucus. Le pancréas est entouré de graisse et très-développé ; la rate est petite ainsi que les glandes lymphatiques, qui sont étouffées par le tissu adipeux du voisinage. L'estomac est ample et sa tunique musculaire parfois très-développée, le canal intestinal n'offre généralement rien de bien particulier. Les reins sont petits et en quelque sorte perdus au milieu de la graisse ; la vessie est petite et contractée.

Quel que soit son siége, la graisse n'est pas, comme le pensait Haller, librement déposée dans les aréoles limitées par les lamelles du tissu conjonctif, mais renfermée dans des cellules spéciales. Ces cellules, qui forment des masses globuleuses réfringentes, adhèrent aux faisceaux du tissu conjonctif. Elles sont séparées les unes des autres par de petites lamelles de ce tissu ; cependant on en trouve souvent deux ou plusieurs accolées directement et sans intermédiaire. Elles présentent la forme d'un vaste utricule limité par une enveloppe à double contour, et sont constituées par une membrane homogène transparente, tapissée à l'intérieur d'une lame de protoplasma dans laquelle est contenu le noyau. Le milieu de la cellule est occupé par la masse graisseuse séparée du protoplasma par une zone qu'occupe un liquide transparent (Ranvier). Le protoplasma cellulaire, dans la polysarcie, est refoulé à la périphérie

et atrophié, la graisse abonde et la cellule augmente de volume. Plus tard, lorsque l'obésité tend à disparaître, la vésicule adipeuse revient sur elle-même et se flétrit; son contenu devient granuleux, et le tissu adipeux, par cela même, offre un aspect grisâtre humide qui rappelle celui de l'œdème. L'inanition détermine dans les cellules du tissu adipeux une résorption de la graisse que vient remplacer un liquide transparent, contenant de fines granulations, et, si cet état se prolonge, la graisse disparaît tout à fait, les éléments adipeux se présentent sous la forme de grosses cellules arrondies à un ou plusieurs noyaux, pourvues d'une membrane d'enveloppe évidente et remplies d'un liquide séreux. La résorption de la graisse par l'inanition et sa réapparition sous l'influence d'une nourriture réparatrice se font, chez le lapin, dans l'intervalle de quelques jours, et cela suivant les lois du développement normal (Czajewiez).

La graisse, qui, chez un homme adulte et d'un embonpoint ordinaire, est dans la proportion d'un vingtième environ par rapport au poids total du corps, peut, chez les individus obèses, former depuis la moitié jusqu'aux quatre cinquièmes de ce poids total. On a vu des individus surchargés de graisse peser quatre cents, six cents et huit cents livres; Wadd parle même d'un homme qui aurait atteint le poids énorme de neuf cent quatre-vingts livres. Notons que les individus adultes qui ont une grande obésité commencèrent en général de bonne heure à montrer cette disposition. Les cas d'obésité chez l'enfant ne sont du reste pas extrêmement rares, on en trouve un certain nombre dans les recueils scientifiques; mais beaucoup d'entre eux n'ont pas été suivis ultérieurement, en sorte qu'ils n'ont qu'une faible importance. Th. Bartholin rapporte le cas d'un enfant de dix ans qui avait un poids de deux cents livres; d'autres auteurs ont vu des enfants de quatre ans qui pesaient jusqu'à quatre-vingts livres (Kaesner, *Hamburg. Magaz.*, t. II). Dans ces cas d'obésité excessive, le corps présente un volume énorme, ses diverses parties perdent leurs formes et leurs proportions primitives. Les mouvements sont roides, difficiles, les membres et le tronc ne sont fléchis qu'avec peine, et de là une démarche toute particulière, souvent accentuée par le volume de l'abdomen.

Si quelques personnes obèses supportent un semblable état sans paraître par trop incommodées, il en est d'autres, au contraire, pour qui la marche est difficile ou impossible, le moindre mouvement une fatigue, et qui ne peuvent respirer dès qu'elles abandonnent la position verticale ou assise. Cette différence symptomatique, assez extraordinaire tout d'abord, ne peut surprendre si on considère qu'elle est en partie subordonnée à la surcharge graisseuse des organes, et que celle-ci, l'adipose cardiaque

en particulier, n'est nullement dans un rapport constant avec l'accumulation de la graisse dans le tissu cellulaire sous-cutané. L'appétit est le plus souvent bon et la digestion présente une activité extraordinaire; mais après les repas il y a généralement de la somnolence. La menstruation est d'ordinaire troublée chez la femme ; les fonctions sexuelles dans les deux sexes sont affaiblies, ou du moins peu actives : aussi la stérilité est-elle une des conséquences fâcheuses de la polysarcie. Pourtant, il ne faut pas s'y tromper, l'obésité est elle-même, dans certains cas, l'effet d'un désordre des fonctions génésiques, comme on le constate chez les eunuques et chez les individus des deux sexes dont les organes génitaux présentent des anomalies ou un développement incomplet. Ajoutons que les individus obèses ont des sueurs abondantes, qu'ils sont exposés à des inflammations diverses, et enfin qu'ils supportent moins bien les maladies aiguës que les autres personnes.

La polysarcie est presque toujours générale, malgré l'inégale répartition de la graisse; mais dans quelques cas aussi elle est partielle. C'est particulièrement dans les parois de l'abdomen, dans les épiploons et le mésentère que se montre l'accumulation locale de graisse, tant chez l'homme que chez la femme. Le ventre alors est volumineux, disproportionné au reste du corps; il tombe sur les cuisses, et, par son frottement, il enflamme la peau. Le tronc, dans la marche, est fortement porté en arrière; la respiration est difficile à cause du refoulement du diaphragme du côté de la poitrine; la circulation est troublée, non-seulement par la compression des gros vaisseaux de la cavité abdominale, mais encore par l'imperfection des mouvements respiratoires. D'autres fois, l'accumulation locale de graisse est prédominante sur quelques autres parties du corps, comme les mamelles, qui prennent un développement extraordinaire, ou encore les fesses, ainsi qu'on le voit dans quelques tribus de l'Afrique méridionale.

Le diagnostic de l'obésité comporte deux points principaux : 1° Distinguer l'obésité des affections diverses avec lesquelles cette affection peut être confondue. 2° Arriver, d'après les caractères de l'obésité et les renseignements de la personne affectée, à déterminer les conditions étiologiques et pathogéniques qui ont donné naissance à cet état pathologique.

L'obésité est généralement facile à distinguer de l'œdème et de l'anasarque, qui sont les affections dont elle se rapproche le plus. Les cas où elle peut donner lieu à des erreurs regrettables sont relativement rares et pour ainsi dire particuliers à la femme. Il arrive de rencontrer des femmes entre vingt et quarante ans dont l'abdomen et les seins ont pris tout à coup un accroissement rapide qui a pu leur donner l'idée

d'une grossesse, d'autant plus que dans ces conditions la menstruation fait ordinairement défaut. Quelques faits de ce genre existent dans la science, où ils sont connus sous les noms de *grossesse adipeuse* ou *fausse grossesse*, et ils seraient beaucoup plus nombreux si on avait soin de les publier au fur et à mesure qu'ils se présentent. Presque tous les praticiens ont été à même d'observer au moins un cas de ce genre dans leur vie.

Une jeune femme, âgée de vingt-deux ans, me pria, il y a quelques années, de vouloir bien l'examiner ; elle se croyait enceinte. Son abdomen avait, en effet, un volume considérable, il était globuleux ; les seins étaient énormes, l'aréole était large et cuivrée. Cette femme prétendait sentir des mouvements dans le ventre ; les règles faisaient défaut, elles n'avaient jamais existé. Déjà, l'absence de la menstruation n'était pas favorable à une grossesse ; mais, du reste, la palpation de l'abdomen ne donnait la sensation d'aucune partie solide et résistante, la percussion bien pratiquée produisait de la sonorité ; mais ce qui dans l'espèce vint lever tous les doutes, ce fut, malgré l'excellente conformation des parties génitales extérieures, l'imperforation du vagin. A quelques centimètres de la vulve, ce canal se terminait par un cul-de-sac, et l'utérus n'existait vraisemblablement pas. Un cas assez semblable est rapporté par Tarnier dans le *Traité d'accouchements* de Cazeaux (7e édit., p. 221). Dans les faits plus nombreux où la conformation des organes génitaux est normale, le diagnostic, plus obscur, est cependant facile, pour peu que l'attention du médecin soit éveillée sur la possibilité d'une éventualité de ce genre. Les signes physiques fournis par l'examen de l'abdomen, l'absence de modifications du col utérin et de l'utérus, sont des circonstances qui, en pareil cas, ne laissent guère prise au doute (1).

La fausse grossesse est dans quelques cas un désordre de la ménopause : une femme âgée de quarante-sept ans se présentait à moi, il y a peu de jours, comme étant enceinte. Depuis six ou sept mois, elle n'était plus réglée et elle avait pris un embonpoint notable du côté de l'abdomen et des seins ; de plus, elle avait des vomissements glaireux après les repas, et, depuis trois mois, elle éprouvait à gauche de l'ombilic des sensations de reptation et croyait sentir quelque chose se mouvoir lorsqu'elle appliquait sa main en ce point. En même temps, l'épiderme de la face s'était coloré et avait formé un véritable masque; les seins, douloureux, laissaient suinter un peu de colostrum, lorsqu'on excitait le mamelon. La malade

(1) Consultez à ce sujet les thèses de Villebrun et de Glais. Voyez plus loin la bibliographie, où se trouve l'indication de la plupart des faits connus de grossesse adipeuse.

reconnaissait que son caractère était plus irritable, et elle supportait difficilement les approches de son mari. L'examen physique ne tarda pas à nous renseigner sur cette situation, il montrait que l'utérus était parfaitement normal.

Telle est la première partie du diagnostic de l'obésité, la seconde partie est plus difficile ; partir des caractères de cette affection pour arriver à la cause qui l'a produite est chose possible seulement dans quelques cas, chez les buveurs, par exemple, où le dépôt graisseux prédomine sur quelques points, principalement la paroi abdominale antérieure et les épiploons.

L'obésité doit être envisagée comme un état grave de l'organisme. Les personnes obèses atteignent peu un âge avancé, elles succombent d'ordinaire à un désordre des fonctions circulatoires et respiratoires, ou encore à une apoplexie cérébrale, et sont exposées à une mort rapide ou subite qui survient principalement à la suite des repas. Dans plusieurs cas de ce genre, l'autopsie ne me révéla d'autres désordres que la surcharge adipeuse des organes, un certain degré de stéatose cardiaque et l'existence dans le cœur d'un sang liquide noir renfermant parfois des gouttelettes graisseuses. D'un autre côté les maladies aiguës sont beaucoup plus graves chez les personnes obèses que chez celles qui ne le sont pas. La température s'élève moins par suite du peu d'activité des oxydations, mais aussi la résistance est moindre, l'adynamie est fréquente et la chaleur très-mal supportée. Une température qui se maintient vers 40° centigr. pendant quelque temps est pour ainsi dire toujours fatale.

Étiologie et pathogénie. — L'obésité se montre entre trente et quarante ans, ou plus tard, vers l'âge de quarante-cinq à cinquante ans. Toutefois, la plupart des individus atteints de polysarcie monstrueuse ont présenté, dès leur première enfance, des signes manifestes de cette disposition. Ceux qui acquièrent un embonpoint excessif, mais non extraordinaire, commencent leur obésité quelquefois vers l'âge de vingt ans ou plus tôt. Les femmes sont, plus que les hommes, exposées à cette affection, les individus dont le système lymphatique prédomine le sont plus que ceux dont le tempérament est nerveux.

Certaines professions prédisposent à l'embonpoint, ce sont d'abord toutes les professions sédentaires, surtout quand elles s'exercent dans un endroit peu spacieux, dont la température est élevée, ensuite les professions qui exposent aux émanations animales, comme celles de boucher et de charcutier, ce que l'on a attribué au milieu dans lequel vivent les individus

qui les exercent, mais ce qui nous paraît tenir aussi à la nourriture succulente dont ils font usage.

L'obésité est inégalement répandue parmi les différents peuples; aussi la distribution géographique de cette affection a-t-elle plus d'un côté intéressant, à la condition de rechercher les circonstances qui la développent. Les habitants des régions boréales, bien que se nourrissant surtout de graisse de poisson, ne sont généralement pas obèses, il faut arriver à la limite des climats froids et des climats tempérés pour rencontrer la polysarcie. Celle-ci, assez commune en Angleterre, en Hollande et dans le nord de l'Allemagne, est plus rare en France et en Italie. Elle est fréquente en Turquie, en Égypte (1), dans la Tunisie (2) et dans un grand nombre de régions tempérées ou chaudes et en même temps humides. L'influence climatérique dans l'espèce n'a toutefois qu'une faible importance; la vie sédentaire et le régime, voilà les principales causes de l'obésité.

C'est parmi les personnes qui n'ont aucune occupation et celles qui négligent les exercices du corps que, même dans les contrées qui prédisposent à l'engraissement, se trouvent le plus grand nombre de cas d'obésité. Le repos du corps et de l'esprit, et par conséquent les professions qui n'exigent ni exercice musculaire, ni travail intellectuel, sont des conditions favorables à la production de la polysarcie, et ces conditions, du reste, nous rendent compte de la plus grande fréquence de cet état chez la femme. Ajoutons que l'obésité a d'autant plus de tendance à se produire que la profession s'exerce dans un milieu plus confiné et moins exposé à la lumière; cette circonstance est en rapport avec ce qui se pratique sur les animaux que l'on veut engraisser. La pratique a depuis longtemps appris aux agronomes que pour faire servir la matière alimentaire au développement des tissus et à l'accumulation de la graisse, il faut éviter tout déploiement de force musculaire, et, autant que cela est compatible avec l'entretien de la vie, maintenir l'organisme dans un état de repos profond; autrement la matière combustible qui serait détruite

(1) Prosper Alpin a remarqué que le régime des habitants de l'Égypte, l'abus des plaisirs de Vénus, l'usage habituel des bains chauds et la chaleur du climat rendaient les hommes si replets qu'il n'était pas rare de voir leurs mamelles se développer et excéder en volume celles des femmes les plus grasses.

(2) Les Tunisiens ont une curieuse habitude d'engraissement pour leurs jeunes filles en vue du mariage. Une jeune fille, après ses fiançailles, est enfermée dans une petite pièce; la nourriture employée dans ces circonstances est une petite graine appelée nough, qui possède à un haut degré le pouvoir d'engraisser. Mungo Park parle de mères africaines qui gorgeaient (comme les volailles à l'engrais) leurs filles afin qu'elles pussent plaire aux princes qui voyageaient à travers le grand désert (cit. de Wadd, p. 57).

pour produire le mouvement serait perdue pour l'objet qu'on se propose. Mais, du reste, certaines conditions de régime sont en outre nécessaires au développement de la surcharge adipeuse.

L'ingestion d'une trop grande quantité de substances alimentaires est une cause commune de polysarcie. Parmi ces substances, les graisses occupent le premier rang, et si les peuples qui en font le plus grand usage ne sont pas obèses, cela tient à des conditions de milieu toutes spéciales, principalement l'action du froid qui, en provoquant l'exercice musculaire, ne permet pas l'emmagasinement des matières grasses. On comprend qu'il en soit autrement lorsque ces conditions viennent à changer. Après les graisses se placent les substances hydrocarbonées. Galien observe que les gens qui surveillent les vignes et qui demeurent deux mois sans manger autre chose que des figues et des raisins deviennent gras. Les esclaves chinois, au moment de la récolte du sucre, engraissent sans autre alimentation que la canne à sucre mûre, et la même chose se remarque dans les Indes occidentales (cit. de Wadd, p. 79). Chossat (1) a vu des animaux soumis au régime du sucre mourir sans perdre leur embonpoint, toutes les fois qu'ils n'étaient pas pris de diarrhée. Hoppe (2) a constaté qu'en associant le sucre à la viande dans l'alimentation du chien, on détermine une diminution dans la quantité d'urée excrétée et une augmentation plus rapide du poids du corps que dans le cas où la ration se compose de viande seulement. Les substances féculentes ont également sur la formation de la graisse une influence qui n'est pas contestable. Cette influence toutefois semble avoir été exagérée depuis que Pettenkofer et C. Voit ont montré que la graisse peut provenir du dédoublement de l'albumine. Suivant ces expérimentateurs, les féculents seraient surtout des aliments d'épargne, qui permettraient de fixer la graisse, laquelle, en leur absence, subirait de nombreux processus de décomposition et d'oxydation. Cette manière de voir est sans doute un peu exclusive, mais il ne faut pas moins accepter la transformation des matières albuminoïdes en graisse par le fait du travail de nutrition. Dans toute circonstance, l'excès d'aliments est une cause d'embonpoint d'autant plus puissante que la respiration est moins active.

Les excès de boissons sont encore des causes de polysarcie. La bière est, à ce point de vue, l'une des substances les plus dangereuses, à

(1) Chossat, *Expériences sur les effets du régime du sucre*, anal. dans *Ann. d'hygiène publ. et de méd. légale*, t. XXXI, p. 449.

(2) Hoppe, dans *Archiv für path. Anat. und Physiolog.*, 1856, t. X, p. 144.

cause du sucre et de l'alcool qu'elle renferme. Les liqueurs fermentées et distillées, le thé et le café, ont des inconvénients analogues ; les personnes qui abusent de ces boissons, pour peu qu'elles aient une vie sédentaire ou une profession peu active, sont exposées à prendre un embonpoint exagéré (voy. mon article *Alcoolisme* du *Dictionn. encyclop. des sciences médicales*). D'un autre côté, les mangeurs d'arsenic et les individus qui font usage d'un traitement mercuriel inopportun ou trop longtemps continué sont quelquefois atteints de surcharge adipeuse. L'habitude de prendre de l'arsenic pour s'engraisser est un fait bien connu des habitants de la Styrie ; quant à l'engraissement par le mercure, il n'a pas échappé aux premiers syphiligraphes qui ont fait usage de ce médicament. Rabelais lui-même parle de l'embonpoint des individus soumis à la médication mercurielle. De nos jours, cette médication, dont quelques syphiligraphes abusent encore, conduit parfois à une polysarcie momentanée. J'ai vu plusieurs jeunes gens, sobres d'ailleurs, acquérir tout à coup un embonpoint exagéré, devenir obèses en un mot, à la suite d'un traitement mercuriel prolongé et inopportun.

Indépendamment de ces influences matérielles ou physiques, il est des causes d'obésité que l'on pourrait appeler physiologiques et même pathologiques. Si ces causes ne sont pas toujours efficientes, elles sont du moins déterminantes. Il est commun de voir l'embonpoint apparaître à un certain âge chez les individus atteints d'emphysème et qui, par cela même, ont une respiration peu active ; il en est de même chez les personnes dont la circulation pulmonaire (rétrécissement mitral, etc.) est entravée. Ainsi, tout ce qui ralentit la respiration ou la circulation peut conduire à l'obésité. C'est à l'une ou à l'autre de ces conditions qu'il convient de rattacher la polysarcie des goutteux et des rhumatisants, et peut-être aussi celle des scrofuleux, car attribuer cette disposition à la diathèse, cela ne signifie absolument rien.

Les fonctions génitales ont un rapport manifeste avec l'obésité ; non-seulement la plupart des femmes obèses ont leurs fonctions menstruelles troublées, mais la polysarcie est un état commun chez les eunuques, et les femmes dont les ovaires n'ont jamais fonctionné ou cessent tout à coup de remplir leurs fonctions, ont la plus grande tendance à contracter de l'embonpoint. C'est ainsi qu'une jeune personne de vingt-deux ans, dont les ovaires faisaient défaut ou n'étaient pas développés, et qui n'avait jamais eu le moindre symptôme prémonitoire de la menstruation, me fut présentée comme atteinte de grossesse, tant son abdomen était développé par l'accumulation de la

graisse. Quelquefois, du reste, des troubles des organes sexuels ne cèdent chez la femme qu'après la disparition de l'obésité, et réciproquement l'embonpoint ne diminue souvent qu'après la guérison ou l'amélioration des maladies sexuelles.

Le système nerveux, ce grand régulateur de la nutrition, lorsqu'il est troublé, peut être une cause de polysarcie. J'ai vu plusieurs fois des individus prendre de l'embonpoint à la suite d'une lésion matérielle de l'encéphale; certaines névroses ont pour effet de produire une accumulation considérable de graisse dans le tissu cellulaire sous-cutané, et il n'est pas rare de trouver des idiots obèses. Cette influence du système nerveux sur la production de l'embonpoint est beaucoup plus commune qu'on ne le croit généralement. C'est à elle qu'il faut rapporter un certain nombre de cas obscurs d'obésité, et vraisemblablement l'obésité héréditaire, peut-être aussi la polysarcie diabétique. L'hérédité de l'obésité est un fait généralement admis, et nous ne chercherons pas à le contester. Il est commun de voir l'obésité se propager aux différents membres d'une même famille, se continuer des parents aux enfants. Ce fait n'est du reste pas spécial à l'espèce humaine; il est reconnu que certaines races animales, dans les espèces bovine et porcine surtout, sont plus aptes à engraisser que d'autres. Or, ce qui se transmet en pareil cas, ce n'est pas l'obésité, mais simplement la prédisposition à contracter de l'embonpoint; tantôt, par exemple, ce sera l'emphysème, tantôt un désordre névropathique, de telle sorte que l'obésité pourra se produire malgré l'observation la plus stricte de l'hygiène; d'autres fois ce sera un appétit exagéré, la tendance aux excès d'alimentation ou de boisson.

La coïncidence de l'obésité avec le diabète est un fait des plus communs; le plus souvent même cette maladie débute par un embonpoint exagéré (1). Un individu qui jusque-là jouissait d'une bonne santé devient peu à peu obèse, et, au bout de quelques années, quelquefois plus tôt, on constate la présence du sucre dans ses urines. Sur cent quarante cas de diabète observés par Seegen, il en existait trente-deux où l'obésité avait précédé la glycosurie. Ainsi, l'observation clinique semble indiquer que le diabète, dans certains cas au moins, n'est qu'une phase, un degré avancé de l'obésité, et partant un individu atteint d'obésité doit toujours être surveillé au point de vue du diabète. Ce qui prouve encore la parenté de ces affections, c'est leur existence isolée chez les différents membres

(1) La gravelle urique, disposition également liée à un défaut d'oxydation au sein de l'organisme, coïncide souvent avec le diabète et l'obésité.

d'une même famille. D'ailleurs, il est reconnu que le diabétique consomme moins d'oxygène et élimine moins d'acide carbonique, de sorte qu'il y a des raisons d'attribuer cette maladie, dans certains cas, non pas à une formation exagérée, mais à une moindre destruction du sucre. Obésité et diabète seraient ainsi des degrés d'une même maladie, des états liés à une oxydation insuffisante des tissus de l'organisme. Dans ces conditions, l'indication principale fournie par ces maladies est de favoriser les combustions (exercice musculaire, hydrothérapie, alcalins, etc.).

Après avoir indiqué les circonstances diverses dans lesquelles se produit l'obésité, il importe de rechercher la condition pathogénique qui préside au développement de cet état morbide. Choisissons pour cela les cas les plus simples, et nous serons frappés de la ressemblance des procédés, malgré la diversité des causes. Il est reconnu que les individus même les plus sobres prennent un certain degré d'embonpoint entre quarante-cinq et cinquante-cinq ans. Or, que se passe-t-il dans ces conditions? Rien qu'une diminution dans l'activité nutritive des tissus, diminution qui s'accuse par l'excrétion d'une moindre quantité d'acide carbonique, d'urée, etc., et, partant, c'est à la diminution de la combustion et de l'oxydation des tissus qu'il faut attribuer l'embonpoint physiologique, c'est-à-dire celui qui reste dans les limites de la bonne santé. Mais comme les procédés pathologiques ne diffèrent jamais des procédés physiologiques, c'est à la même condition que doit se rattacher la polysarcie, et, en effet, cet état survient toutes les fois qu'il y a rupture de l'équilibre nécessaire entre la quantité d'aliments absorbés et la quantité d'air respiré; une partie de la masse alimentaire, n'étant pas suffisamment brûlée, est alors emmagasinée sous forme de graisse. Ainsi s'explique la polysarcie qui survient chez les gros mangeurs, chez les personnes qui ont des professions sédentaires, qui dorment beaucoup, chez toutes celles en un mot qui ne prennent pas un exercice musculaire suffisant. Les expériences de Séguin ont d'ailleurs démontré que le développement de la force musculaire augmente la consommation de l'oxygène et détermine une augmentation de la combustion respiratoire; celles de Smith ont prouvé que dans ces conditions l'exhalation de l'acide carbonique est augmentée, et enfin Hammond a trouvé que sous l'influence de l'exercice musculaire la proportion d'acide urique diminue dans l'urine, tandis que celle de l'urée augmente, d'où il faut conclure que le défaut d'activité musculaire est accompagné d'une diminution de l'oxydation nutritive. C'est de cette façon que s'explique l'engraissement des individus qui prennent en quantité des substances grasses et amyla-

cées, celui des gros mangeurs en un mot, chez lesquels la quantité d'oxygène absorbé, surtout si l'exercice musculaire est insuffisant, n'est plus en rapport avec la quantité de substances ingérées. Ces substances étant incomplétement brûlées, il en résulte des désordres multiples de l'économie dont l'un des principaux est l'obésité. D'un autre côté, si, avec une alimentation qui n'a rien d'exagéré, l'absorption de la quantité d'oxygène nécessaire aux combustions organiques se trouve entravée, comme cela arrive chez les individus emphysémateux et chez tous ceux dont la circulation pulmonaire se trouve gênée, on comprend que l'obésité en soit encore la conséquence. Enfin, les modifications des globules sanguins qui s'opposent à l'absorption de l'oxygène, les troubles de l'innervation qui ralentissent la respiration et l'activité nutritive des organes, sont toujours, pour le même motif, des conditions pathogéniques de la polysarcie.

Les moyens propres à combattre cet état varieront suivant les circonstances qui lui auront donné naissance; mais ils devront tendre vers un but commun, qui sera de favoriser les combustions organiques. Aussi, l'exercice musculaire, l'hydrothérapie et l'usage des substances qui, comme le sel marin, favorisent l'absorption de l'oxygène et l'excrétion d'une plus grande quantité d'urée (1), voilà la base rationnelle du traitement de l'obésité. On peut ajouter à ces moyens l'emploi des purgatifs qui, en faisant sécréter la bile, s'opposent manifestement à la formation d'un excès de graisse.

Bibliographie. — Th. Bartholinus, *Histor. anat.*, cent. III, cap. 32. Hafniæ, 1657. Epistol. II, p. 665, III, p. 402. — Malcolm-Fleming, *Discourse on the nat. and cure of corpulency.* London, 1757, 1760, 1810. — Lorry, *Mém. sur la graisse considérée dans le corps humain* (*Hist. de la Société royale de médecine*, 1779, p. 97). — X. Bichat, *Anatomie générale*, t. I, p. 54. — Reussing, *Dissert. de pinguedine sana et morbosa.* Ienæ, 1791. — Seifert, *Dissert. physiol. pathol. de pinguedine.* Griphiswaldiæ, 1794. — A. Maccary, *Essai sur la polysarcie.* Paris, 1811 (*Journ. de méd. continué*, 1811, sept., 221).—Dardonville, *Dissert. sur l'obésité*, thèse de Paris, 1811. — Percy et Laurent, *Dictionn. des sciences médicales*, t. VII, p. 10 et suiv., 1813. — W. Wadd, *Cursory Remarks on corpulence or obesity considered as a disease*, 3e édit. London, 1822. *Commentat. corpulenc.* London, 1828. — Grüne, *De sana et morbosa pinguedine.* Berolini, 1826. — Kuehn, *De pinguedine imprimis hominis.* Lipsiæ, 1829. — De la Pa-

(1) Bischoff dit qu'un chien qui mangeait journellement 500 grammes de bœuf excrétait 22 grammes 50 d'urée lorsqu'il ne recevait pas de sel, et 28 grammes 34 lorsqu'on avait ajouté du sel à sa boisson (*Ann. der Chimie und Pharmacie*, 1853, t. XXXVII, p. 109).

NOUZE, *Traité de l'embonpoint ou obésité.* Paris, 1837. — RAIGE-DELORME, art. *Polysarcie* (*Dict.* en 30 vol., p. 564). — TH.-K. CHAMBERS, *Corpulence, or the excess of fath in the human body.* London, 1850. — MINEL, *De l'obésité*, thèse de Strasbourg, 1859. — CRUVEILHIER, *Traité d'anatomie pathologique générale*, t. IV, p. 36, Paris, 1862. —DANCEL, *Traité théorique et prat. de l'obésité*, etc., Paris, 1863. — F. HARVEY, *Corpulence and its diseases*, 4e édit. London, 1864. — LEHUEN-DUBOURG, *Recherches sur les causes de la polysarcie*, thèse de Paris, 1864. — H.-A.-E. VILLEBRUN, *Des fausses grossesses*, thèse de Paris, 1865. — L. CAILLAUD, *De l'obésité*, thèse de Paris, 1865. — CH. ROBIN, art. *Adipeux*, *Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales.* Paris, 1869. — F. CZAJEWIEZ, *Recherches microscopiques sur la texture, le développement, la régression et la vitalité du tissu adipeux* (*Archiv f. Anatom., Physiolog., und wissenschaftliche Medicin* par Reichert et Du Bois-Reymond, anal. dans *Gaz. méd. de Paris*, 1869, p. 19). — J. GLAIS, *De la grossesse adipeuse*, thèse de Paris, 1875. — WORTHINGTON, *De l'obésité, étiologie, thérapeutique et hygiène*, thèse de Paris, 1875, avec bibliographie.—A. W. FOOT (The Dublin, *Journal of med. Science*, déc. 1875, p. 493).

§ 4. ANOMALIES DE CIRCULATION. — HÉMORRHAGIES ET HYDROPISIES.

Les désordres de circulation du tissu conjonctif lâche sont les uns communs : hémorrhagies et hydropisies ; les autres plus rares : hyperhémies et embolies. En raison de la richesse anastomotique des vaisseaux qui parcourent ce tissu, les embolies, exceptées celles des gros vaisseaux, n'y déterminent en général aucune altération. Les hyperhémies sont fréquentes; mais, vu la lâcheté du tissu et le peu de soutien apporté aux parois vasculaires, elles ne sont souvent que le premier degré d'une hémorrhagie ou d'une hydropisie. Ces derniers états seulement exigent une description spéciale.

Hémorrhagies. — Ces altérations sont des accidents communs du tissu conjonctif, tenant surtout au siége particulier de ce tissu qui, sur beaucoup de points, se trouve directement soumis à la pression extérieure. Que cette pression vienne à diminuer, comme il arrive lorsqu'on s'élève à une certaine hauteur au-dessus du niveau de la mer ou après l'application d'une ventouse, des hémorrhagies se produisent dans le tissu cellulaire sous-cutané. Au contraire, que la tension du sang dans le système circulatoire soit augmentée, comme dans les cas de strangulation ou de suffocation, des hémorrhagies apparaissent encore dans le tissu conjonctif lâche, principalement au-dessous des membranes séreuses. Ces hémorrhagies ont de faibles dimensions ; elles sont multiples, disséminées et se présentent sous la forme de taches ou pétéchies, circonstance importante à connaître en raison de leur valeur diagnostique en médecine légale.

Les hémorrhagies qui appartiennent au tissu conjonctif lâche peuvent être rattachées à l'une des trois divisions admises dans notre *Anatomie pathologique générale* (voir t. I). Les hémorrhagies *angiopathiques* ou mécaniques sont les plus communes, si on y range celles que cause le traumatisme. Elles se montrent sous des aspects très-différents, et consistent tantôt en une simple infiltration sanguine de peu d'étendue, tantôt en un épanchement considérable, vaste foyer sanguin qui devra mettre un long temps avant de disparaître. En pareil cas, le sang épanché devient un corps étranger qui irrite les tissus avec lesquels il est en rapport, et détermine la formation de jeunes éléments qui s'organisent de façon à former une sorte de fausse membrane qui plus tard contribue à la résorption du caillot sanguin.

Les hémorrhagies *névropathiques*, moins communes que les précédentes, ne sont cependant pas rares pour qui sait les reconnaître, car très-souvent elles passent inaperçues. Caractérisées par des taches cutanées, des ecchymoses de peu d'étendue, ces hémorrhagies siégent de préférence aux membres inférieurs, au voisinage des articulations, à la partie inférieure des jambes ; elles sont ordinairement symétriques et surviennent sans cause occasionnelle appréciable autre qu'une émotion plus ou moins vive. Le plus souvent, elles sont accompagnées de sensations douloureuses, de fourmillements ou de picotements, et parfois aussi d'un œdème plus ou moins marqué du tissu conjonctif sous-cutané. Les circonstances qui peuvent leur donner naissance sont multiples; non-seulement elles peuvent succéder à des émotions très-vives, mais on les voit survenir dans le cours de la plupart des névroses et principalement de l'hystérie, à la suite des altérations de la moelle épinière, comme dans un cas que j'observe en ce moment, ou être engendrées par les désordres nerveux qui résultent d'une intoxication (l'alcoolisme, l'intoxication par l'oxyde de carbone, etc.). Il y a peu de jours qu'une jeune femme de vingt-quatre ans entrait dans mon service avec les jambes œdématiées et parsemées de petites ecchymoses dans une étendue d'environ un décimètre à partir des malléoles. Ces membres étaient en même temps douloureux, légèrement hyperesthésiés, et le moindre pincement, la plus légère piqûre y déterminait une excitation bientôt suivie d'ecchymose. Pendant quelque temps j'ignorai la cause de ces phénomènes que j'étais tenté d'attribuer à un état névropathique. Mais en interrogeant mieux la malade, je finis par apprendre qu'elle était chaque jour occupée pendant près de dix-sept heures à faire la cuisine au charbon de bois dans une pièce très-petite et n'ayant pas de cheminée. Comme je savais que l'intoxication par l'oxyde de carbone peut déterminer un œdème névropathique ou même la formation de bulles de pemphigus,

pour l'avoir observé dans un cas, il me parut incontestable que les accidents présentés par ma malade avaient cette même origine. Du reste la cessation de ces accidents au bout de quelques jours, l'absence de tout phénomène hystérique, la bonne santé habituelle de la malade, à part un léger degré d'anémie, me confirmèrent dans ce diagnostic.

Les hémorrhagies *hémopathiques* du tissu conjonctif lâche s'observent dans tout le corps, de préférence aux membres. Elles sont caractérisées par des pétéchies, des taches ou même de larges ecchymoses qui parfois se produisent rapidement et sur une grande surface. Le scorbut, les fièvres graves, notamment la variole et la scarlatine, un certain nombre d'empoisonnements qui ont la propriété de modifier les conditions anatomiques du sang, sont les circonstances pathologiques dans lesquelles apparaissent ces hémorrhagies, inséparables d'une anémie prononcée.

Quelle que soit l'origine de l'hémorrhagie du tissu cellulaire libre, les globules sanguins séparent et écartent les faisceaux conjonctifs et, au bout d'un espace de temps variable qui est en moyenne de huit à dix jours, la fibrine concrétée du sang épanché se transforme en granulations moléculaires, les globules rouges, déformés, se détruisent et laissent comme produit de leur décomposition de l'hématoïdine granuleuse ou du moins une matière analogue jaune, rouge ou brune, qui dérive de l'hémoglobine, des granulations albuminoïdes et des granulations graisseuses. Mais en même temps le tissu conjonctif infiltré subit, à la périphérie du foyer, de la part du sang privé de vie, un certain degré d'irritation en vertu duquel sa circulation est rendue plus active. Des globules blancs, se montrant en grand nombre, absorbent les granulations colorées avec lesquelles ils se trouvent en rapport, et les emportent dans la circulation lymphatique ou sanguine. Ces changements expliquent tout à la fois et les modifications de coloration observées dans les ecchymoses, et leur disparition complète.

Hydropisies.— Les hydropisies ou infiltrations séreuses du tissu cellulaire libre sont des accidents d'une grande fréquence, partiels ou généraux suivant que ce tissu est affecté dans quelques points seulement ou dans son ensemble. Ces accidents s'observent dans les tissus cellulaires sous-muqueux et sous-séreux, mais principalement dans le tissu cellulaire sous-cutané. Les hydropisies du tissu conjonctif sous-muqueux existent partout où ce tissu présente un certain degré de laxité, comme c'est le cas pour les conjonctives, les replis aryténo-épiglottiques du larynx et le tube digestif. Celles du tissu conjonctif sous-séreux sont également en raison directe de la laxité de ce tissu; elles ne se rencontrent guère, si ce n'est au-

dessous de l'arachnoïde et entre les deux feuillets du ligament large. Les hydropisies du tissu cellulaire sous-cutané sont de beaucoup les plus communes; elles siégent de préférence dans les parties les plus déclives. Ces lésions comportent les divisions que nous avons adoptées pour les hydropisies en général.

Les hydropisies angiopathiques dues à la rétention de la lymphe par altération des ganglions, compression des vaisseaux lymphatiques, ou déterminées par une gêne mécanique de la circulation veineuse, sont les plus communes; mais je n'ai rien à en dire après l'étude qui en a été faite dans le premier volume de cet ouvrage (p. 576). Les hydropisies névropathiques, pour être moins fréquentes, ne sont pas extrêmement rares. Liées à un trouble de l'innervation vaso-motrice, elles peuvent se produire dans un grand nombre de circonstances déjà signalées (voyez t. I, p. 584). Je ne rappellerai ni ces circonstances ni les caractères anatomiques de ces lésions; qu'il me suffise de dire que, l'attention du médecin une fois appelée sur ces désordres, il est commun de les observer dans la pratique médicale. Tout dernièrement encore, chez une jeune personne qui me présentait un œdème singulier des deux jambes, j'arrivai à diagnostiquer une hydropisie nerveuse et à reconnaître que cette hydropisie avait son point de départ dans une intoxication chronique par l'oxyde de carbone. L'œdème qui accompagne si fréquemment l'urticaire est lui aussi un œdème nerveux. Quant à l'hydropisie hémopathique du tissu cellulaire libre, j'en ai fait l'étude dans mon premier volume (p. 588).

§ 5. Parasitisme.

A part quelques larves d'insectes, la filaire de Médine est à peu près le seul parasite qui ait son séjour fixe dans le tissu cellulaire libre ou interorganique; d'autres parasites se trouvent encore dans ce tissu, mais ils se rencontrent également dans le tissu conjonctif des organes. Parmi ces derniers, il faut surtout compter le cysticerque ladrique et l'échinocoque de l'homme.

Les larves d'insectes occupent rarement le tissu cellulaire de l'homme sous notre climat (voyez t. I, p. 653), mais il n'en est pas de même dans les régions tropicales. Au Brésil par exemple, le peuple désigne sous le nom de *berne* la larve d'un insecte ressemblant à une mouche et qui se développe fréquemment dans le tissu cellulaire sous-cutané de l'homme et des animaux. Cette larve est de couleur jaune paille, plutôt foncée que

claire, elle est de forme conique, ou mieux ellipsoïde, un peu effilée à l'une de ses extrémités, et rappelle la forme d'un cœur; elle peut s'allonger et se raccourcir facilement grâce à la disposition de ses anneaux ou articles; ces anneaux sont ordinairement au nombre de onze, ceux du milieu sont garnis de petites touffes de poils. L'insecte auquel appartient cette larve fait partie de la famille des Œstrides; toutefois il n'est pas parfaitement déterminé, puisque certains médecins naturalistes font provenir cette même larve de l'*Hypoderma bovis*, tandis que d'autres l'attribuent au *Cuterebra cyaniventris*. Quoi qu'il en soit, cet insecte, au rapport du docteur Martins Costa (1), après avoir perforé la peau au moyen de sa tarière, dépose dans la piqûre un œuf qui, en se développant, va donner naissance au berne. L'opération est si délicatement pratiquée que l'individu ne s'en doute pas et que son attention n'est éveillée que lorsque l'œuf s'est développé en larve. Il survient tout d'abord un prurit léger avec une tuméfaction de la peau dans une étendue de quelques millimètres en diamètre ; ces accidents augmentent, la tuméfaction peut atteindre jusqu'à deux ou trois centimètres de diamètre. Pendant cette période surviennent quelquefois du malaise, de l'inappétence, une fatigue générale, une légère réaction fébrile, et, quand ces accidents généraux cessent, on aperçoit au centre de la tumeur un pertuis d'où s'écoule continuellement en petite quantité un liquide onctueux plus ou moins transparent. Si l'on comprime la tumeur latéralement, on voit saillir à l'extérieur l'extrémité céphalique de la larve, c'est-à-dire sa partie effilée qui peut dépasser le niveau de la peau de quelques millimètres; pour l'extraire il suffit d'agrandir l'orifice avec le bistouri ou de le dilater.

Le ver de Médine se fixe de préférence dans les régions superficielles des extrémités, du tronc et de la tête, il agit comme corps étranger et détermine des altérations pathologiques plus ou moins graves. Ce parasite ne s'enkyste pas, il vit dans les tissus, rampe sous la peau entre les vaisseaux, les nerfs et les muscles, ou dans l'épaisseur de ces derniers (voyez t. I, p. 695).

Le cysticerque ladrique, qui est la larve du *Tænia solium*, habite quelquefois, chez l'homme, le tissu cellulaire sous-cutané. Plongée dans cet habitat, au sein d'un kyste qui ne détermine aucune irritation notable, cette larve n'est pas dangereuse pour l'organisme. Aussi j'ai observé et suivi pendant près de deux ans une femme (voyez t. I, p. 718, fig. 235, le buste de cette femme) dont le tissu cellulaire sous-cutané était, dans quelques points au moins, comme bourré par des kystes de cette nature sans qu'il

(1) Martins Costa, *Gazeta medica de Bahia*, décembre 1876.

en soit résulté aucun accident sérieux (1). Le professeur Broca a vu un fait assez semblable (2). Dans un cas rapporté par Bonhomme, on évalua à environ deux mille le nombre de ces vers contenus dans les tissus conjonctifs sous-cutané, sous-aponévrotique et intermusculaire. Le tronc, notamment le thorax, et les membres paraissent être le siége de prédilection de ce parasite qui envahit encore le tissu conjonctif des viscères. Benjamin Anger (3) a constaté la présence d'un cysticerque ladrique à la paume de la main, sous l'aponévrose palmaire en avant des muscles de

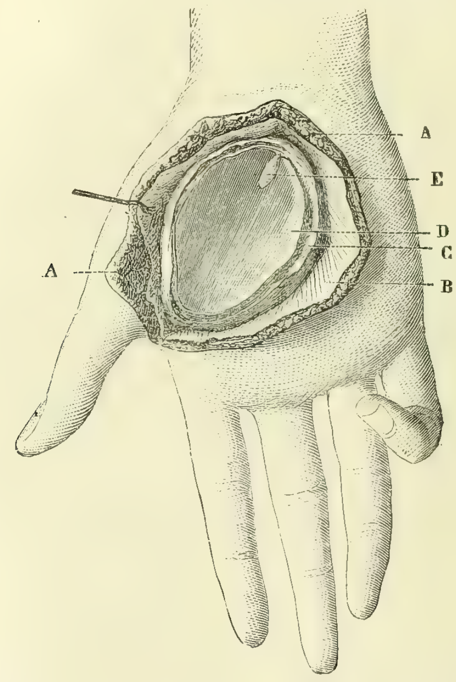


Fig. 31. Cysticerque de la paume de la main. *AA*, Peau et tissu cellulaire sous-cutané. *B*, Aponévrose palmaire. *C*, Kyste adventice. *D*, Vésicule externe ou grande vésicule du cysticerque. *E*, Vésicule interne ou petite vésicule renfermant la tête et le cou de l'animal. (Benj. Anger.)

l'éminence thénar. Le dessin (fig. 31) de cette pièce, que nous devons à l'obligeance de notre collègue, permet de voir les deux vésicules dans lesquelles se trouve contenu l'animal.

L'échinocoque ou larve du *Tænia echinococcus* occupe dans certains cas aussi le tissu conjonctif libre, où il forme des tumeurs de différent volume qu'il est facile de confondre avec des kystes simples et avec des abcès

(1) E. Lancereaux, Note sur la ladrerie chez l'homme, *Archives générales de médecine*, 1872, t. II, p. 543.

(2) Voyez Boyron, *Étude sur la ladrerie chez l'homme*, thèse de Paris, 1875.

(3) Benjamin Anger, *Union médicale*, 27 mai 1869, p. 801.

froids (1). Ces tumeurs peuvent se rencontrer sur les différents points de la surface du corps, mais on les observe particulièrement au tronc et aux membres; elles ne déterminent ni trouble fonctionnel important, ni altération locale sérieuse, et sont dans ces points peu dangereuses pour l'organisme, car le plus grand désordre qui résulte de leur présence est une gêne plus ou moins considérable des mouvements.

§ 6. Traumatisme. — Emphysème du tissu conjonctif.

Faire ici l'étude du traumatisme du tissu conjonctif libre ou sous-cutané serait répéter ce qui a été dit des phlegmasies expérimentales et du traumatisme en général; nous n'y reviendrons donc pas. Toutefois, il est un accident du traumatisme qui mérite notre attention, parce qu'il n'en a pas été parlé jusqu'ici : c'est l'emphysème.

L'emphysème (ἐμφύσημα, de ἐν, dans; et φῦσα, souffle) du tissu conjonctif libre est caractérisé par l'infiltration dans ce tissu de gaz de différente nature. Ceux-ci distendent les aréoles conjonctives, et de cette façon ils produisent la tuméfaction des parties qui en sont le siége. Ces parties donnent à la pression des doigts une sensation de sécheresse et de crépitation déterminée par le déplacement des bulles gazeuses et qui disparaît par instants comme si le phénomène s'usait. Suivant son point de départ, qui est traumatique ou mécanique, effort, plaie, perforation spontanée d'un organe qui contient des gaz, ou bien chimique, putréfaction des tissus, l'emphysème offre des caractères un peu différents.

L'emphysème traumatique peut occuper différents points de l'organisme, surtout le tissu cellulaire sous-cutané, celui de la paume de la main et celui de la plante du pied exceptés; il se trouve encore dans le tissu sous-séreux et même dans le tissu sous-muqueux, dans celui qui sépare les muscles, autour des vaisseaux et des nerfs. L'étendue de cette lésion varie comme la quantité des gaz épanchés; tout à fait restreint, dans certains cas l'emphysème envahit d'autres fois toute une région, un membre, le tronc, la plus grande partie du corps. Les aréoles du tissu conjonctif infiltré ne sont pas altérées, mais simplement distendues. L'analyse des gaz qu'elles renferment, faite par Leconte et Demarquay, dans un cas d'emphysème général traumatique, a montré que l'air subit dans l'emphysème les mêmes modifications que lorsqu'on l'injecte dans le tissu cellulaire. Il y a d'abord absorption d'oxygène, exhalation d'acide carbonique, phénomène qui se rapproche de celui de la respiration pulmonaire sans être identique, car l'acide carbonique exhalé n'est

(1) C. Davaine, *Traité des entozoaires*, p. 542, Paris, 1860.

plus dans un rapport constant avec l'oxygène absorbé. Un certain équilibre s'établit, mais au bout de quelque temps la résorption du mélange s'opère, l'acide carbonique disparaît d'abord et par ce fait augmente la proportion du gaz oxygène et celle de l'azote; ce dernier gaz, qui formait à lui seul les neuf dixièmes du mélange, est celui qui met le plus de temps à être résorbé.

L'emphysème traumatique un peu étendu a pour effet de gêner la contraction musculaire, de modifier la circulation capillaire, de s'opposer au jeu régulier de certains organes, etc. Néanmoins, malgré ces désordres, cet emphysème, même considérable, n'entraîne jamais la mort par lui-même. Il n'en est pas toujours ainsi de l'emphysème mécanique.

Ordinairement facilité par des altérations des organes telles que : ulcères du larynx, de la trachée, des bronches, lésions pulmonaires, l'emphysème mécanique a par cela même plus de difficulté à être arrêté, ce qui aggrave son pronostic. Dans ces cas, c'est toujours l'air extérieur qui se répand dans le tissu conjonctif, où il se comporte comme il vient d'être dit. Tel est l'emphysème sous-cutané survenant dans la tuberculose, ou encore l'emphysème généralisé des enfants, si bien décrit par le docteur H. Roger. Cet emphysème, qui s'étend tout à la fois aux poumons, aux médiastins et au tissu cellulaire sous-cutané, ne diffère de l'emphysème traumatique que par les conditions qui le déterminent et par son étendue. Résultat d'un effort, le plus souvent une quinte de toux, et d'une gêne à la circulation de l'air dans les voies aériennes, à laquelle s'ajoute assez ordinairement une altération du parenchyme pulmonaire il débute par les poumons, envahit les médiastins et se répand dans le tissu sous-cutané. Les plèvres alors présentent des soulèvements en forme de saillies linéaires, de plaques, de bosselures, d'ampoules remplies d'air ; le tissu cellulaire interpleural est comme insufflé et semblable au tissu cellulaire des animaux de boucherie; les médiastins sont criblés de vésicules, d'ampoules, de traînées aériennes, de forme et de dimensions variables, partout où le tissu conjonctif est lâche et abondant, surtout le long de l'aorte, de l'œsophage, des bronches et de la trachée-artère. Parti du poumon, l'air parvient peu à peu à se répandre dans le tissu conjonctif sous-cutané, et cela sous l'influence d'un excès de tension des fluides gazeux renfermés dans les voies respiratoires. Par son étendue, cette forme d'emphysème est plus grave que toutes les autres ; mais si elle est souvent suivie de mort, c'est surtout à cause des lésions primitives et concomitantes des poumons.

L'emphysème qui résulte de l'infiltration de gaz provenant des voies digestives est beaucoup plus rare que le précédent, et ordinairement plus

circonscrit. Cet emphysème est subordonné à deux conditions essentielles, savoir : d'une part, solution de continuité des voies digestives, en un point où celles-ci, normalement ou accidentellement, sont unies au tissu cellulaire général; d'autre part, obstacle plus ou moins considérable à l'issue des gaz intestinaux par les orifices naturels. Les caractères de cet emphysème ne diffèrent pas de ceux de l'emphysème dont il vient d'être question, si ce n'est par la composition des gaz qui le constituent. Ceux-ci sont résorbés au bout d'un certain temps, et, contrairement à ce que l'on pourrait penser, ils déterminent assez rarement la suppuration du tissu conjonctif. Un homme robuste, opéré par Demarquay d'une fistule à l'anus et pansé à l'aide d'une forte mèche de filasse laissée à demeure dans l'intestin, se trouva dans l'impossibilité de se débarrasser des gaz intestinaux. Ceux-ci, soumis à une tension exagérée par suite des contractions péristaltiques de l'intestin, pénétrèrent dans les tissus et amenèrent un emphysème du périnée, de la région anale, des bourses et de la paroi abdominale. L'emphysème de source stomacale ou intestinale n'est pas très-rare chez les animaux ruminants, où la fermentation des matières alimentaires peut être cause d'une abondante production de gaz. Dans ces conditions la moindre plaie, la plus légère fissure du rumen suffit pour produire cet accident.

L'emphysème consécutif à la décomposition putride de tissus pendant la vie survient généralement après un traumatisme qui a fortement contusionné les parties molles, ou par suite d'une gangrène spontanée. Ce désordre reste généralement circonscrit au pourtour du point lésé, et s'il s'étend à une plus grande surface, rarement il atteint tout le corps. Il est encore caractérisé par une infiltration de gaz dans le tissu conjonctif, mais ces gaz n'ont plus la composition de l'air atmosphérique. Dans un cas d'emphysème semi-traumatique communiqué en 1845 à la Société de chirurgie par Malgaigne, le gaz infiltré était de l'hydrogène carboné. Chez un ouvrier en crins, observé par Gubler, et qui présentait une gangrène du pharynx, avec un emphysème du cou, de la face et enfin de tout le corps, le gaz contenu dans le tissu cellulaire était composé d'acide carbonique et d'hydrogène carboné. Le pronostic de cet emphysème est souvent fatal, à cause surtout de l'altération grave qui accompagne la formation des gaz. On a encore admis un emphysème spontané; c'est-à-dire déterminé par l'exhalation des gaz du sang dans le tissu cellulaire; mais les quelques faits rapportés pour démontrer l'existence de cette variété d'emphysème ne sont rien moins que probants, et ne peuvent la faire accepter.

Étiologie et pathogénie. — Les causes de l'emphysème traumatique et mécanique sont variables : ce sont en général des plaies, des contusions, des fractures, un effort, et quelquefois plusieurs de ces conditions réunies. Je rappellerai seulement les circonstances au milieu desquelles surviennent ces accidents, telles que fracture de côte, plaies pénétrantes de poitrine, lésions pulmonaires chez les enfants, et ulcères des voies aériennes.

Dans toutes ces circonstances la condition nécessaire à la production de l'emphysème est la communication du tube aérien avec le tissu cellulaire. Or cette communication se trouve directement établie toutes les fois que la partie du poumon ou la bronche lésée est entourée de tissu conjonctif, comme c'est le cas pour la trachée, la racine des poumons. Quand, au contraire, l'altération porte sur une portion du poumon tapissée par la plèvre, il ne se produit qu'un pneumothorax, excepté dans les cas de traumatisme où la plèvre pariétale est en même temps lésée ; alors l'emphysème peut s'ajouter au pneumothorax, ainsi que l'ont démontré les expériences de Dolbeau et quelques faits cliniques. Mais, si des adhérences ont préalablement fixé le poumon à la paroi thoracique, le mécanisme de l'emphysème est des plus faciles à comprendre; les feuillets pleuraux ayant été déchirés par un traumatisme (fracture de côte, plaies, etc.), l'air contenu dans le poumon communique directement avec le tissu cellulaire, et se trouvant soumis à une forte pression, pendant l'effort de toux principalement, il ne manque pas de s'infiltrer dans ce tissu.

J'ai observé un cas d'emphysème spontané du cou, du tronc et des membres supérieurs, occasionné par une lésion qui avait son siége dans le larynx. Cruveilhier a vu, dans quelques cas, l'emphysème survenir à la suite de la rupture à travers les muscles intercostaux d'un foyer tuberculeux superficiel ; une fois l'emphysème, qui était général, se produisit en quelques heures. Au niveau de la perforation, à la région mammaire, existait une volumineuse tumeur aérienne, espèce de réservoir d'air qui fournissait à toutes les parties du corps. Le tissu cellulaire intermusculaire et même le tissu cellulaire interstitiel de quelques muscles, et surtout des muscles pectoraux, étaient infiltrés de gaz. Le mécanisme de la production de l'emphysème dans tous ces cas est facile à comprendre ; une communication ayant lieu entre les voies aériennes et le tissu conjonctif libre, l'air renfermé dans les poumons, soumis à la pression de l'atmosphère comme aussi à l'exagération de pression qui résulte de l'effort de toux, s'échappe dans les aréoles de ce tissu. De même, si l'intestin vient à communiquer dans une de ses parties avec le tissu conjonctif, les gaz qu'il contient, soumis à une certaine pression, peuvent se

répandre dans ce tissu et déterminer un emphysème plus ou moins étendu. Quand, au lieu de venir d'une cavité communiquant avec l'extérieur, les gaz sont le produit de la décomposition du sang et des tissus, c'est ordinairement à la suite de violentes contusions avec stupeur des parties, de gangrène humide, que l'emphysème survient ; mais, comme la formation des gaz se trouve en pareil cas limitée, il en résulte que l'emphysème est le plus souvent circonscrit à la région affectée.

BIBLIOGRAPHIE. — HERBIN fils, *Sur un emphysème universel à la suite d'une chute* (*Journ. de Vandermonde*, nov. 1778, t. I, p. 431). — HEBENSTREIT, *D. de emphysemate*. Lipsiæ, 1803. — HALLIDAY, *Observat. on emphysema* (*Edinb. med. and surg. Journal*, vol. IV, p. 351). — VERDEYEN, *Essai sur l'emphysème*, etc. Paris, 1809. — CHEYNE, *D. de emphysemate*. Edinburgh, 1820. — MARTIN le jeune, *Mém. de médecine et de chirurgie*. Paris, 1835, p. 363. — DEPAUL, *De l'emphysème qui succède brusquement à l'un des points des voies aériennes*, etc. (*Gaz. méd. de Paris*, oct. 1842, p. 689). — VELPEAU, (*Gaz. des hôpitaux*, 1844, p. 458). — R. KOCH, *Das Emphysema traumaticum* (*Inaug. diss.*, Giessen, 1853). — BOUREAU, *De l'emphysème primitif ou spontané dans les fractures des membres*. Paris, 1855. — GUBLER, *Note sur la composition des gaz qui infiltrent le tissu cellulaire dans un cas d'affection charbonneuse chez l'homme*, etc. Paris, 1856. — NÉLATON, *Gaz. des hôpitaux*, 1857, p. 226. — COSTES, *Des tumeurs emphysémateuses du crâne* (*Journ. de méd. de Bordeaux*, nov. 1858). — DOLBEAU, *De l'emphysème traumatique*. Thèse de concours, Paris, 1860. — H. ROGER, *De l'emphysème généralisé (pulmonaire, médiastin et sous-cutané) chez les enfants* (*Arch. gén. de méd.*, 1862, t. II, p. 129, 288, 403). — J. CRUVEILHIER, *Traité d'anatomie pathologique générale*, t. IV, p. 164. Paris, 1862. — DEMARQUAY et LECONTE, *Études sur les gaz injectés dans les tissus des animaux vivants* (*Archives générales de médecine*, 1859, t. II, p. 3, 424, 545). — Les mêmes, *Comptes rendus de l'Académie des sciences*, 20 janvier 1862. — MOREL-LAVALLÉE, *De l'emphysème traumatique* (*Gazette médicale de Paris*, 1863, p. 29, 36, et *Comptes rendus de l'Acad. des sc.*, 20 janvier 1864). — J.-N. DEMARQUAY, *Essai de pneumatologie médicale*. Paris, 1866. — L. BEZARD, *Recherches sur l'emphysème traumatique consécutif aux fractures des côtes* (*Diss. inaug.* Paris, 1868). — BLENNERHASSETT ATTHIL, *Subcutaneous emphysema during labour* (*The obstetrical Journal*, n° 37, p. 18, 1875, anal. dans *Rev. des sciences médicales*, t. VIII, p. 640).

DELAFOND, *Recherches sur l'emphysème pulmonaire des chevaux* (*Recueil vétérinaire*, 1832). — BOULEY et REYNAL, art. *Emphysème* du *Nouveau dictionnaire pratique de médecine, de chirurgie et d'hygiène vétérinaires*, t. V, p. 469.

ARTICLE II. — MEMBRANES SÉREUSES

Ces membranes, sorte de fissures ou mailles agrandies du tissu conjonctif, ont une même structure et sont soumises à des altérations de même ordre. Leur parenté est incontestable, mais néanmoins les désordres anatomiques ne se montrent pas chez elles avec une égale fréquence, une identité parfaite, ce qui résulte sans doute d'un mode fonctionnel un peu différent. Parmi ces désordres, les phlegmasies et les néoplasies tiennent le premier rang. Les phlegmasies des membranes séreuses ont la plus grande ressemblance avec celles du tissu conjonctif libre et se groupent naturellement sous les mêmes chefs.

Les néoplasies des membranes séreuses sont dites primitives lorsqu'elles affectent tout d'abord ces membranes ; consécutives, quand elles s'y développent en second lieu. Les premières, ou végétations proprement dites des séreuses, appartiennent forcément à l'un des groupes des néoplasies conjonctives, puisqu'une membrane séreuse n'est jamais le point de départ d'un cancer, qui est une végétation épithéliale. Les secondes sont des lésions très-différentes : elles peuvent être cancéreuses, car l'altération qui a pris naissance dans un tissu épithélial peut se généraliser dans une membrane séreuse.

Les désordres de circulation des membranes séreuses, pour être moins fréquents que les désordres de nutrition, sont cependant communs. Ces désordres ne sont pas sans offrir quelques particularités, et partant ils seront, comme les phlegmasies, les néoplasies, le parasitisme et le traumatisme, étudiés dans chacune de ces membranes. Ainsi, nous passerons successivement en revue les altérations des membranes séreuses externes (bourses séreuses, gaînes synoviales) et celles des membranes séreuses internes ou viscérales (péricarde, plèvre, péritoine, etc.).

BIBLIOGRAPHIE. — BICHAT, *Traité des membranes.* Paris. — LATRALLE, *D. sur l'inflammation du système séreux.* Paris, 1802. — SAUCEUR, *D. sur les inflamm. du système séreux et du kyste synovial.* Paris, 1812. — F.-G. BOISSEAU, *Anatomie pathologique*, dernier cours de X. Bichat d'après un manuscrit autographe de P.-A. Béclard. Paris, 1825. — HODGKIN, *Lectures on the morbid anatomy of serous and mucous membranes*, vol. II. London, 1836-1840. — LEBERT, *Traité d'anatomie pathologique*, 1855, t. I, 696 — MÉNIÈRE, *Sur la rétraction que subissent les membranes séreuses enflammées* (*Gazette méd. de Paris*, 1857, p. 38). — J. COHNHEIM, *Ueber die Entzündung seröser Haüte* (*Archiv f. pathol. Anat. und Physiol.*, t. XXII, p. 516). — ED. RINDFLEISCH, *Beiträge zur Lehre von den*

Entzünd. seröser Membranen (*Ibid.*, t. XXIII, p. 519). — W. Turner, *On the textural changes which occur in inflammation of serous membranes* (*Edinb. med. and surg. Journal*, april 1864, p. 908). — J. Meyer, *Ueber die Neubildungen von Blütgefäss. in plast. Exsudat seröser Membr. und im Hautwund.* (*Ann. d. Charitekrankenh.*, *Jahrg.* IV, t. I, 140). — E. Neumann, *Ueber die Entwickelung des Bindegewebes in pleuritischen Schwarten und den Nachweis organ. Mutkelfasern in denselben* (*Archiv der Heilkunde*, 1869, p. 600). — E. Klein et Burdon Sanderson, *Zur Kenntniss d. Anatomie der serösen Haute im normalen und pathologischen Zustande* (*Centralbl. f. med. Wissensch.*, 1872, p. 17, anal. dans *Rev. des Sc. méd.*, t. VIII, p. 449). — Consultez les travaux indiqués dans la bibliographie des phlegmasies en général, t. I, p. 217.

MEMBRANES SÉREUSES EXTERNES.

BOURSES SYNOVIALES OU SÉREUSES.

Dénommées par Monro bourses muqueuses, du nom que portait, à l'époque où vivait cet auteur, le tissu cellulaire dont elles font partie, les cavités en question sont aujourd'hui appelées bourses synoviales ou séreuses en raison de leur grande parenté avec les membranes synoviales des articulations et les membranes séreuses des viscères. Ce sont de petits sacs membraneux minces, demi-transparents, humectés intérieurement d'un liquide onctueux qui sert au glissement de certaines parties les unes sur les autres. Ces bourses sont tantôt cloisonnées : c'est leur état pour ainsi dire rudimentaire, celui qui se rapproche le plus du tissu conjonctif proprement dit ; tantôt simples ou uni-cavitaires : c'est leur état le plus parfait. Elles résultent du glissement des parties superficielles sur les parties profondes, ou des parties profondes sur les parties superficielles, soit enfin du mouvement réciproque de deux parties profondes, normales ou pathologiques, comme cela se voit pour la trachée et la crosse de l'aorte, pour certaines tumeurs utérines géminées, etc.

Envisagées au point de vue de leur siége, les bourses séreuses peuvent se diviser en trois groupes, suivant qu'elles sont superficielles, profondes ou interstitielles. Parmi les bourses superficielles ou sous-cutanées, il en est qui existent normalement en avant de la rotule, derrière l'apophyse olécrânienne, etc. ; d'autres, au contraire, sont essentiellement liées à certaines professions : telles sont les bourses séreuses que l'on observe sur la malléole externe chez les tailleurs, sur la partie antérieure et inférieure de la cuisse chez les bottiers, sur la face interne de l'avant-bras chez les imprimeurs, sur les apophyses épineuses des vertèbres

dorsales chez les portefaix, etc., en un mot partout où il y a pression et frottement prolongés. Indépendamment des bourses séreuses sous-cutanées, qui sont les plus communes, il est des bourses sous-muqueuses, mais beaucoup plus rares : telle est la bourse décrite par Fleischmann sous la langue, telle est celle que Chassaignac a signalée au-dessous de la sous-cloison du nez. Les bourses séreuses profondes, sont interposées entre les os et les muscles ou les toiles fibreuses. Subordonnées à des pressions et à des mouvements divers, les bourses séreuses sont en nombre variable ; aussi nous abstiendrons-nous d'une énumération fastidieuse, et nous passerons de suite à l'étude de leurs altérations. Du reste, leur siége nous importe peu ici, en ce sens qu'il ne modifie pas sensiblement leur état pathologique. Il n'en est pas de même en clinique, car s'il est facile de diagnostiquer l'altération d'une bourse séreuse superficielle, par contre, il est quelquefois difficile de reconnaître les lésions des bourses profondes.

§ 1. — Phlegmasies des bourses séreuses.

Sujettes aux pressions et aux chocs répétés, les bourses séreuses sont en outre exposées à l'action directe ou indirecte des agents infectieux, et, comme telles, elles sont le siége d'inflammations fréquentes et diverses.

I. — Phlegmasies exsudatives. Hygromas.

Sous le nom d'hygroma, on désigne généralement l'hydropisie des bourses séreuses sous-cutanées. Toutefois, il est facile de s'assurer que cette affection ne se lie ni à un obstacle circulatoire, ni à un trouble de l'innervation vaso-motrice, ni à une altération du sang, et que partant elle ne peut être considérée comme une hydropisie. D'un autre côté, l'épanchement séro-albumineux de l'hygroma est toujours accompagné de l'épaississement et de l'opalinité de la bourse séreuse, ce qui ne peut être que le résultat d'un processus inflammatoire. Ainsi l'hygroma n'est en réalité qu'un mode phlegmasique spécial des bourses séreuses.

Toutes les bourses de glissement qui existent normalement dans l'économie peuvent être le siége d'hygroma, mais les plus fréquemment atteintes sont celles des genoux, des articulations du coude et métatarso-phalangienne du gros orteil. Ces bourses se tuméfient, acquièrent le volume d'une noisette, d'une noix, d'un gros œuf; superficielles, elles se présentent sous la forme de tumeurs résistantes, élastiques, peu doulou-

reuses, qui distendent et amincissent le tégument sans le colorer, de sorte que, si ce n'était leur siége spécial, l'absence d'œdème et de rougeur, on les prendrait facilement pour des abcès du tissu cellulaire sous-cutané. Leur contenu, extrait par une ponction ou autrement, est une sérosité claire, limpide, citrine, quelquefois rougeâtre ou brunâtre, par suite d'extravasats sanguins plus ou moins altérés; d'autres fois épais, visqueux et transparent, comme gélatineux. Dans cette sérosité peuvent se rencontrer des caillots fibrineux, des grumeaux blanchâtres de fibrine concrétée, ou des flocons membraneux organisés, grisâtres et assez semblables à des pépins de poire. Les parois de la poche sont épaissies, fibreuses, parfois calcifiées. Leur surface interne est opaline, blanchâtre, lisse ou réticulée, et dans certains cas tapissée de couches fibrineuses plus ou moins épaisses et homogènes, ou même de caillots sanguins.

Les hygromas sont de toutes les lésions inflammatoires des bourses séreuses celles qui ont la plus grande tendance à une guérison définitive. Pour que celle-ci ait lieu, il suffit que le liquide soit évacué ou résorbé et qu'il ne se reproduise pas. Si la résorption ne survient spontanément, l'évacuation du liquide à l'aide d'un appareil aspirateur peut être suivie d'une guérison définitive. J'ai vu dernièrement un hygroma récent du genou, duquel je retirai plus d'un verre de liquide sanguinolent, guérir à la suite d'une simple ponction aspiratrice; ce mode de terminaison heureuse est plus difficile à obtenir dans les cas d'hygroma chronique, où l'on est parfois obligé d'ouvrir largement la poche kystique.

Étiologie et pathogénie. — Les causes des hygromas sont des pressions lentes, des frottements habituels, plus rarement des chocs et des coups. Ces affections s'observent ordinairement aux genoux, chez des maçons, qui ont l'habitude de mettre le genou en terre pour travailler; chez des religieux ou des religieuses, qui passent une partie de leur temps en prières. Appelé un jour dans une communauté de religieuses, je fus étonné de la fréquence des hygromas et des affections des genoux. Cruveilhier a observé un hygroma olécrânien, mou et fluctuant, chez un commissionnaire qui avait fait une chute violente sur le coude cinq semaines auparavant; j'ai moi-même observé un énorme hygroma prérotulien à la suite d'une chute sur le genou, il contenait un liquide sanguinolent. Dans quelques cas, l'hygroma est la manifestation de maladies générales, notamment le rhumatisme aigu et la syphilis secondaire.

Le diagnostic des hygromas n'offre de difficultés réelles que si ces lésions se produisent en des points où il n'existe pas habituellement de

bourses séreuses. Toutefois, il suffit d'être bien pénétré du fait, que ces petites poches se montrent partout où il y a un frottement prolongé, pour reconnaître l'hygroma que distinguent d'ailleurs sa forme arrondie ou lobée, son élasticité, la régularité de ses contours, et souvent aussi un certain degré de mobilité. Ces caractères donnent la possibilité de différencier cette lésion des tumeurs solides ; d'un autre côté, l'absence de fièvre et de rougeur ne permet pas de la confondre avec des abcès.

Bibliographie. — G.-G. de Ploucquet, *Litteratura media digesta*, etc. t. II, p. 203. Tubingue, 1808 (Ganglion). — A. Monro, *Description of all the bursae mucosae*. Edinburg, 1788. — Bernh. H. Jacobsen, *De tumoribus cysticis. Diss. inaug.* Ienæ, 1792. — Ch. Mart. Koch, *Untersuch. des natürl. Baues und der Krankh. der Schleimbeutel*. Nuremberg, 1795. — Hervig, *De morbis bursarum mucosarum*. Gotting., 1795. — Asselin, *Considérations sur les tumeurs des bourses ou capsules muqueuses du genou*, etc. Thèse de Strasbourg, an XI, 1803. — Schreger, *De bursis mucosis subcutaneis cum Tabul. IX*. Erlangen, 1825. — Brodie, *Pathological and surgical observat. on the diseases of the joints*, 5e édit. London, 1850 (la première édition, traduite en français par L. Marchand, Paris, 1819). — Lenoir, *Recherches sur les bourses séreuses sous-cutanées de la plante du pied et sur leur inflammation* (*Presse médicale*, t. I, 1837, n° 7, p. 49). — Velpeau, *Recherches anatomiques, physiologiques et pathologiques sur les cavités closes de l'économie*. Paris, 1843, et *Ann. de la chirurgie française et étrangère*, t. VII, p. 177, 1843. — Key, *Guy's Hospital Reports*, n° 3, p. 415. — Ollivier, *Des bourses celluleuses sous-cutanées et de leurs maladies*. Thèse de Paris, 1837. — Padieu, *Des bourses séreuses sous-cutanées et de leurs maladies*. Thèse de Paris, 1839. — James Johnson, *On affections of the bursæ mucosæ* (*The Lancet*, 1844). — W. Gruber, *Prajer Vierteljahrschr.*, 1845, 1. — H. Luschka, *Ueber Hygroma cysticum patellare* (*Archiv f. physiol. Heilk.*, t. IX, p. 605, 1850). — Massot, *Des kystes séreux ou hygromas profonds qui compliquent les tumeurs*. Thèse de Paris, 1854. — Béraud, *Comptes rendus de la Soc. de biologie*, t. III, p. 153. — Linhart, *Ueber die Entzündung der Bursae mucosae praepatellares* (*Verhandl. der physico-med. Gesellschaft zu Wurzburg*, t. VII, p. 129, 1858). — Duplay, *Des collections séreuses et hydatiques de l'aine*. Thèse de Paris, 1865. — R. Virchow, *Pathol. des tumeurs*, trad. fr. par Arronssohn, t. I, p. 191. Paris, 1867. — Heineke, *Die Anatomie und Pathologie der Schleimbeutel und Sehnenscheiden*. Erlangen, 1868. — Bœckel, *Hygroma plantaire avec ulcère perforant* (*Gaz. méd.*, 1868, p. 259). — Boucachard, *De l'hygroma du genou*. Thèse de Paris, 1868. — Dumreicher et Ed. Albert, *Fälle von Krankheiten der Sehnenscheiden und Schleimbeutel* (*Wien. med. Presse*, t. XII, 27, 28, 1871, et *Schmidt's Jahrb.*, t. CLIV, p. 200). — Wenzel-Gruber, *Ueber ein Hygroma der Bursa mucosa subcoracoidea posterior subtendinosa*, avec fig. (*Archiv f. patholog. Anat. und Physiolog.*, t. LVI, p. 427, 1872). — Le même, *Ibid.*, t. LXVII, p. 361. —

Cagniat, *De l'inflammation rhumatismale des synoviales tendineuses et des bourses séreuses*. Thèse de Paris, 1875.

Ici se place naturellement la description d'un certain nombre de kystes séreux nés dans le tissu cellulaire libre et qui ne diffèrent des hygromas que par leur siége en un point où ne se rencontre pas de bourse séreuse dans les conditions ordinaires. Ces kystes peuvent être considérés comme des hygromas dont le contenant et le contenu seraient pour ainsi dire simultanés ; ils sont fréquemment l'effet d'un traumatisme (1). Tels sont les kystes séreux qui naissent et se développent parfois accidentellement sur les membres, le thorax ou l'abdomen. Partout où se rencontre une tumeur indolore, limitée, bien circonscrite, sans adhérences profondes, sans altération de la peau, avec une fluctuation nette, franche, différente de la mollesse du lipome, il faut songer à un kyste de ce genre. Ces kystes ne s'observent pas seulement sous la peau, on les rencontre encore dans le mésentère, sous le péritoine, etc. Broca (2) rapporte qu'il a eu occasion d'étudier à la Société anatomique deux kystes séreux du mésentère, et qu'il a pu se convaincre que l'un d'eux n'avait aucun rapport avec les ganglions mésentériques, qu'il s'était formé de toutes pièces dans le tissu conjonctif qui sépare les deux feuillets du mésentère. Cruveilhier (3) parle d'un kyste séreux sous-péritonéal qui occupait la région lombaire et la région iliaque et qui, pendant la vie, pouvait être pris pour un kyste de l'ovaire. Flasque, du volume de l'utérus dans une grossesse à terme, ce kyste, oblique de haut en bas et de gauche à droite, avait les caractères d'une poche à parois fibro-séreuses, remplie de sérosité limpide.

II. — Phlegmasies suppuratives.

Caractérisées par une extravasation abondante de leucocytes, ces phlegmasies, plus rares que les inflammations exsudatives, sont le résultat de circonstances étiologiques particulières. A la vérité, elles surviennent

(1) Morel-Lavallée, *Épanchements traumatiques de sérosité* (*Arch. gén. de méd.*, sér. V, t. I, p. 691, 1853). — Le même, *Décollement traumat. de la peau et des couches sous-jacentes* (*Ibid.*, sér. VI, p. 20, 172 et 300).

(2) P. Broca, *Traité des tumeurs*, t. II, p. 126. Paris, 1869.

(3) J. Cruveilhier, *Traité d'anatomie pathologique générale*, t. III, p. 508. Paris, 1856. La même pièce sans doute a été présentée à la Société anatomique par Bauchet (*Bull. de la Soc. anat.*, 1852, t. XXVII, p. 20). — Comparez : Puistienne, *Remarques et observ. sur quelques tumeurs enkystées pelviennes et abdom.*, thèse de Paris, 1867.

quelquefois à la suite d'un traumatisme, de contusions violentes, et chez des personnes prédisposées à la suppuration ; mais d'ordinaire elles ont pour principal agent un principe septique et succèdent à une plaie produite par un instrument malpropre, à une infection purulente ou septicémique.

Les bourses séreuses qui suppurent le plus souvent sont celles qui ont les plus grandes dimensions et qui se trouvent le plus exposées à l'action des agents extérieurs, comme les bourses de glissement des régions trochantérienne et iliaque postérieure, les bourses séreuses olécrânienne, prérotulienne, etc. Les phénomènes de cette suppuration ne diffèrent pas de ceux des phlegmasies suppuratives en général et de ceux du phlegmon en particulier, si ce n'est par l'exacte délimitation de l'affection. Ils consistent dans une sensation de douleur et de tension, à laquelle s'ajoute bientôt la rougeur du tégument, si la bourse séreuse enflammée est sous-cutanée ; cette rougeur, au contraire, fait défaut, à moins d'extension de l'inflammation, lorsqu'une bourse profonde est altérée. Dans ce dernier cas, la lésion se présente sous l'aspect d'une tumeur plus ou moins molle et fluctuante, qui par ses caractères rappelle la forme et les dimensions de la bourse séreuse normale ; mais il ne faut pas oublier que le plus souvent une ponction explorative est nécessaire pour éclairer le diagnostic. La poche séreuse, en somme, est distendue par le pus, qui refoule sa paroi et donne lieu à des bosselures plus ou moins manifestes. Cette paroi est injectée, épaissie et même couverte de fausses membranes sur quelques points, amincie et comme lavée sur d'autres points ; dans quelques cas, elle est perforée, d'où la communication du contenu de la poche avec l'extérieur et l'extravasation du pus dans le tissu cellulaire ambiant, entre les faisceaux musculaires, etc. Signalée par Chassaignac, cette perforation, qui résulte tantôt de ce que la poche n'était pas complétement constituée, tantôt de ce qu'elle s'est trouvée ouverte par un traumatisme, ou enfin de ce qu'elle s'est rompue par suite d'une pression exagérée, rend compte du développement des phlegmons à la suite de l'inflammation suppurative des bourses séreuses. Le phlegmon qui survient en pareil cas est généralement circonscrit, mais parfois aussi il s'étend sans perdre les caractères anatomiques et cliniques du phlegmon simple, c'est le phlegmon par diffusion de Chassaignac ; d'autres fois enfin, par suite de circonstances spéciales, il offre tous les caractères du phlegmon diffus. Il est évident que la manière dont se comportent ces suppurations diffère suivant que le tissu cellulaire sous-aponévrotique ou le tissu cellulaire sous-cutané en est le siége. Dans ce dernier cas, la collection purulente se fait jour très-facilement

au dehors, et les accidents qui en résultent sont beaucoup moins graves. Dans le premier, il y a intérêt, selon Chassaignac, à pratiquer une large ouverture, dans le but d'éviter l'extension de l'inflammation ; à cela il faut ajouter que celles de ces bourses qui communiquent avec une articulation peuvent être l'occasion d'une arthrite suppurée, qui est toujours une affection grave.

BIBLIOGRAPHIE. — Ajoutez à la bibliographie de la page 182 : CHASSAIGNAC, *Recherches cliniques sur les bourses de glissement de la région trochantérienne et iliaque postérieure* (*Archives générales de médecine*, 1853, t. I, p. 385, et t. II, p. 53). — Le même, *Traité pratique de la suppuration*, t. I, p. 262. — EHRLE, *Wurtemb. Correspondenzblatt*, t. XXXVIII, p. 34, 1868. — PRIDGIN TEALE, *On the simulation of hip-joint disease by suppuration on the bursa over the trochanter major* (*The Lancet*, 8 octobre 1870). — R. MACNAB, *Ibid.*, 12 novembre 1870, anal. dans *Archives générales de médecine*, 1872, t. I, p. 97, sous le titre : *Abcès de la bourse séreuse du grand trochanter simulant la coxalgie.* — W. ROSE, *A case of abcess in the bursa under the tendon of the iliacus internus muscle* (*The Lancet*, 5 avril 1873, t. I, p. 481). — Alb. RABOURDIN, *Recherches sur les phlegmons du coude*, Thèse de Paris, 1875, n° 410.

III. — Phlegmasies prolifératives.

Ces lésions consistent dans la végétation avec tendance à une organisation définitive des éléments de la paroi des bourses séreuses. Les produits de cette végétation revêtent des formes diverses, ils consistent tantôt en saillies de petit volume, analogues à des villosités ou à des verrues, tantôt en membranes minces, plus ou moins larges et étalées ; de là deux variétés de phlegmasies prolifératives des bourses séreuses : les unes villeuses ou verruqueuses, les autres membraneuses.

Les *phlegmasies verruqueuses* ou *villeuses* des bourses séreuses ont été généralement décrites sous la dénomination d'*hygromas à grains riziformes*. Ce sont des altérations qui débutent par la formation, sur des points multiples de la bourse séreuse, de petits bourgeons conjonctifs, lesquels arrivent peu à peu à s'organiser d'une façon plus ou moins complète. Au bout d'un certain temps on trouve la paroi opaline, blanchâtre, épaissie, plus ou moins inégale à sa face interne que surmontent des corps ou saillies éparses et isolées, du volume d'un grain de riz, d'une semence de melon, le plus souvent pédiculées. Ces corps, devenus libres dans la cavité de la bourse séreuse, composent une partie de son contenu. Ainsi, Cruveilhier rapporte qu'il a trouvé sur un cadavre, entre l'angle

inférieur de l'omoplate et la côte correspondante, un kyste cellulo-fibreux anfractueux, qui contenait seulement des corps blancs, les uns libres, réguliers, de la forme d'un gros pepin de poire, les autres moins réguliers, inégaux en volume, et ayant la consistance et l'aspect du cristallin (1). Ces corps, plus ou moins irréguliers et anguleux, parfois arrondis, sont ordinairement de teinte grisâtre ou blanchâtre; fermes et difficiles à écraser sous le doigt, ils sont formés d'une substance connective dense, qui, dans certains cas, laisse voir une stratification concentrique, et dont le centre est parfois en voie de régression. A côté de ces corps, on observe quelquefois de petites concrétions fibrineuses provenant d'épanchements sanguins concomitants; mais, en outre, la cavité des bourses séreuses renferme ordinairement un liquide clair, transparent, jaunâtre, plus ou moins épais et coagulable par la chaleur et les acides. Dans ces conditions, si la poche ne contient qu'une faible quantité de liquide, la palpation et le mouvement déterminent en général une sensation de crépitation et de frôlement analogue à celle qui résulte du frottement de petits corps libres.

L'*inflammation membraneuse* des bourses séreuses est caractérisée par la formation de fausses membranes étalées recouvrant une plus ou moins grande étendue de leurs parois, auxquelles elles donnent une épaisseur parfois très-grande. Ces fausses membranes, organisées à la façon de celles que l'on rencontre généralement à la surface des séreuses, baignent tantôt dans un liquide jaunâtre transparent, tantôt dans un liquide brunâtre de teinte chocolat. Dans ce dernier cas, il n'est pas rare de rencontrer en même temps des concrétions fibrineuses, ce qui porte à croire qu'il y a eu dans la cavité séreuse un épanchement de sang. Cet épanchement a le plus souvent sa source dans les fausses membranes; celles-ci, d'ailleurs, peuvent subir des modifications diverses, telles que : altération graisseuse, calcification, etc. Le fait suivant, que nous empruntons à Cruveilhier, rend parfaitement compte de toutes ces particularités : Une femme, âgée de soixante et onze ans, qui passait une partie de ses journées dans la génuflexion, portait au genou gauche une tumeur plus grosse que le poing d'un adulte, dont l'origine remontait à dix ans environ. Une ponction pratiquée dans cette tumeur donna issue à une assez grande quantité de matière brunâtre couleur chocolat, mais la poche ne se vida pas complétement, et dès le lendemain elle avait repris son volume. Elle fut enlevée, et on la trouva tapissée par une couche épaisse de caillots sanguins offrant tous les degrés de consistance que peuvent présenter les épanchements sanguins; on y voyait

(1) J. Cruveilhier, *Traité d'anatomie pathologique générale*, t. III, p. 480. Paris, 1856.

en outre une matière crétacée formant dans une grande portion du kyste une couche intermédiaire à la poche et aux caillots. La poche elle-même était fibreuse, comme cartilagineuse dans quelques points, et même infiltrée de matière crétacée; de plus, elle était divisée en plusieurs loges par des brides fibreuses.

Quelques auteurs (Verneuil, Keyes) ont décrit des inflammations gommeuses des bourses séreuses. Ces inflammations dont l'examen anatomique n'a pas été fait jusqu'ici ne diffèrent pas, du moins quant à leurs manifestations symptomatiques, de toutes les lésions de même genre ; elles surviennent insidieusement et se développent sans produire de réaction appréciable. Les phlegmasies tuberculeuses de ces petits organes existent sans doute, mais jusqu'ici elles n'ont pas été décrites.

Étiologie et pathogénie. — Les phlegmasies prolifératives des bourses séreuses, comme les simples hygromas, ont le plus souvent une origine traumatique ; elles succèdent à des pressions, à des chocs ; mais il ne faut pas oublier qu'elles sont aussi parfois le produit de maladies générales. La pathogénie de l'inflammation proliférative des bourses séreuses n'est pas moins, dans tous les cas, subordonnée à l'irritation des éléments constitutifs de ces petits organes, et notamment des cellules endothéliales.

Dans un travail où il a réuni quatorze observations de lésions des bourses séreuses survenues dans le cours de la syphilis tertiaire, le docteur Keyes de New-York a cherché à faire jouer un rôle étiologique à cette maladie. Mais cet auteur pourrait bien déduire d'une simple coïncidence une relation de cause à effet, en ce sens qu'il n'assigne aucun caractère propre aux lésions qu'il décrit, et que dans la moitié des cas, le traumatisme est signalé comme ayant été la cause occasionnelle de la manifestation. Aussi, sans prétendre que la syphilis n'atteint jamais les bourses séreuses, ce qui serait en contradiction avec les idées générales que l'on doit avoir de cette maladie, je pense que l'action directe de la syphilis sur ces organes n'est pas nettement établie par ces observations.

Je m'abstiens à dessein de parler des néoplasies et des autres altérations des bourses séreuses, attendu que ces altérations ne diffèrent pas de celles que l'on observe dans le tissu conjonctif sous-cutané.

Bibliographie. — Voir la bibliographie de la page 182, et de plus :

J. Johnson, *On the affections of bursæ mucosæ* (*The Lancet*, 1844). — J. Cruveilhier, *Traité d'anatomie pathologique générale*, t. III, p. 521. Paris, 1856. — A. Verneuil, *Lésions syphilitiques tertiaires des bourses séreuses sous-cutanées et tendineuses* (*Gaz. hebdomadaire de médecine et de chirurgie*, 1873, p. 22). —

Moreau, thèse de Paris, 1873. — Kéyes, *Des lésions syphilitiques des bourses séreuses* (*The American Journal*, avril 1876, anal. dans *Archives générales de médecine*, 1876, t. II, p. 219).

GAINES SYNOVIALES DES TENDONS.

Ces gaînes s'observent sur tous les tendons qui, ayant à subir une réflexion sur des parties dures ou sous des parties fibreuses, sont soumis à un frottement un peu considérable ; comme les bourses séreuses, elles sont donc le résultat du glissement et du mouvement de ces parties les unes sur les autres.

Fourcroy, à la fin du siècle dernier, a fait une étude détaillée des gaînes synoviales, connues jusque-là sous les noms de bourses muqueuses, capsules articulaires des tendons, et, depuis lors, ces organes ont été l'objet d'une attention plus spéciale de la part des anatomistes et des chirurgiens les plus éminents, tels que Béclard, Velpeau, Michon, Gosselin, etc. Les gaînes tendineuses sont nombreuses, car on en compte aujourd'hui plus de cent, dont cinquante environ au membre supérieur, quarante-cinq à l'inférieur et quinze au tronc. Ces gaînes se réfléchissent sur le tendon, de telle sorte que celui-ci est entouré d'un double feuillet et placé comme dans un manchon ; en d'autres termes, il est enveloppé à peu près comme un viscère par la séreuse qui l'entoure. La structure des gaînes tendineuses, peu différente de celle des bourses séreuses, présente la plus grande analogie avec celle des synoviales articulaires ; elle consiste en une couche mince et feutrée de tissu conjonctif qui se confond par sa face externe avec le tissu conjonctif des parties voisines, et dont la face interne, lisse, unie, est tapissée d'une seule couche de cellules endothéliales pavimenteuses. Ces gaînes possèdent une assez grande quantité de vaisseaux destinés non-seulement à leur nutrition propre, mais aussi à celle des tendons où ils se rendent par l'intermédiaire des replis qui résultent de leur engaînement.

Les altérations des gaînes tendineuses rentrent pour la plupart dans le groupe des phlegmasies et se rangent sous divers chefs, suivant que le produit inflammatoire est constitué par de la sérosité, du pus, ou une substance organisable. Les néoplasies de ces gaînes sont relativement rares, et comme elles ne diffèrent pas sensiblement de celles des membranes séreuses internes, nous nous dispenserons d'en parler.

§ 1. — Phlegmasies.

I. — Phlegmasies exsudatives. Synovites tendineuses exsudatives.

Les altérations que nous rangeons sous cette dénomination sont pour la plupart connues sous le nom d'*hydropisies des gaînes synoviales tendineuses*. Les raisons qui nous déterminent à agir de la sorte, c'est que les conditions dans lesquelles surviennent ces désordres anatomiques ne sont nullement celles qui président à la genèse des hydropisies (voy. t. I, p. 574), mais bien celles qui favorisent le développement des phlegmasies. Les parties de préférence affectées sont le poignet, la main et le pied, en raison sans doute des pressions et des mouvements exagérés auxquels sont particulièrement exposées les gaînes synoviales tendineuses de ces régions.

L'inflammation exsudative des gaînes tendineuses se révèle au clinicien, notamment dans les cas un peu aigus, par une sensation de crépitation perçue pendant les mouvements du tendon. Tout d'abord, il n'y a pas de liquide exsudé dans la gaîne, mais on peut croire que la surface interne de cette gaîne perd son poli et se recouvre d'un exsudat fibrineux disposé par îlots isolés, comme on l'observe dans d'autres séreuses. C'est cette forme que l'on a plus spécialement désignée sous la dénomination de synovite crépitante ou d'Aï, et qui s'observe surtout au poignet dans les gaînes tendineuses des muscles du pouce. Mais le plus souvent le processus ne s'arrête pas là, il se fait dans la gaîne un épanchement plus ou moins abondant d'un liquide séro-fibrineux. Cet épanchement donne lieu tantôt à des saillies allongées suivant la direction des tendons, tantôt à des saillies moniliformes lorsque les gaînes sont divisées en loges plus ou moins distinctes. Il est constitué par un liquide citrin, transparent, analogue au sérum du sang, tenant en suspension des grumeaux fibrineux, plus rarement par une substance gélatiniforme, translucide, de couleur rose ou jaunâtre, assez semblable à de la gelée de pomme. Cette substance existe en quantité variable : tantôt abondante, elle est la cause du gonflement de la gaîne tendineuse ; tantôt plus rare, elle se rencontre uniquement dans les dépressions et les vides de cette même gaîne, principalement aux poignets, où elle donne lieu aux petites tumeurs bien connues sous le nom de *ganglions*. La nature de cette substance, qui se trouve aussi dans les hygromas, n'est pas bien connue ; elle a été comparée à la substance molle du fibro-cartilage intervertébral des enfants ; le fait est qu'on l'observe surtout lorsque l'irritation phlegmasique est peu intense. La gaîne tendineuse, dans ces conditions, le plus

souvent opaline et légèrement épaissie, présente sur sa face interne des inégalités produites par la chute de l'épithélium, par des concrétions fibrineuses, et même dans certains cas par des végétations verruqueuses.

La synovite tendineuse exsudative a une durée qui varie d'une semaine à plusieurs mois; la terminaison habituelle de cette phlegmasie est la résolution, qui dans certains cas se trouve aidée par une poussée aiguë ou encore par la formation de fausses membranes.

Étiologie et pathogénie. — Les causes des synovites exsudatives sont la pression prolongée des gaînes tendineuses, les mouvements exagérés des tendons, les contusions de ces mêmes parties; le plus souvent, en un mot, ces causes sont des influences traumatiques, et ainsi s'explique la fréquence de ces inflammations dans certaines professions, telles que celles de blanchisseuse, de maçon, etc.

Parmi les maladies générales, le rhumatisme est une des causes les plus communes de la synovite exsudative. Dechambre (1) réclame une place pour cette maladie dans l'étiologie de l'hygroma des gaînes des tendons extenseurs; j'ai donné des soins à un jeune garçon de quinze ans qui, dans le cours d'un rhumatisme articulaire aigu, fut pris d'une synovite tendineuse des fléchisseurs des doigts, occasionnée par l'action de jouer du piano. D'un autre côté, il y a lieu d'admettre l'existence d'une synovite tendineuse blennorrhagique souvent associée avec des manifestations articulaires. Cette synovite affecte en général plusieurs gaînes tendineuses, mais ne se fixe que sur une ou deux régions; elle diffère de la synovite rhumatismale par une plus grande étendue de l'œdème périsynovitique et par une moindre mobilité. Deux malades atteints de blennorrhagie et actuellement dans mon service d'hôpital présentent, l'un, une synovite tendineuse des biceps cruraux; l'autre, une inflammation des gaînes des péroniers latéraux, derrière les malléoles extérieures, avec douleur dans les avant-bras, mais sans localisation appréciable. Les synovites d'origine uréthrale ressemblent beaucoup à la synovite blennorrhagique. La syphilis est une maladie dans le cours de laquelle on voit quelquefois se produire des lésions de même ordre. J'ai dit dans la première édition de mon *Traité de la syphilis* que les articulations sont quelquefois affectées au début de la période secondaire et que les désordres dont elles sont le siége doivent être rapprochés de ceux que détermine le rhumatisme articulaire subaigu. Verneuil, depuis lors, a signalé l'existence d'une inflammation des gaînes tendineuses des extenseurs des doigts concomitante des premières mani-

(1) Dechambre, *Gazette hebdomadaire*. Paris, 1868, p. 648.

festations secondaires, et quelques autres observateurs ont constaté le même fait. Cette altération est caractérisée par une tuméfaction avec épanchement en général peu abondant et rougeur cutanée au niveau des gaînes de plusieurs tendons, principalement de celles des extenseurs des doigts et des pieds. La goutte est une autre cause de synovite tendineuse spécifiquement caractérisée par des dépôts uratiques (voyez mon *Atlas d'anatomie pathologique*, pl. 54, fig. 1).

Une sorte d'hydropisie de la gaîne des tendons extenseurs des doigts se rencontre quelquefois dans la paralysie saturnine. Signalée pour la première fois par de Haën (1), confirmée depuis par les recherches de Pariset, de Nicaise, de Bouchard, cette affection, que j'ai pour mon compte observée cinq ou six fois et tout dernièrement encore chez un de mes malades de l'hôpital Saint-Antoine, a pour caractère la tuméfaction diffuse et plus ou moins rapide du dos de la main avec ou sans rougeur de la peau. Cette tuméfaction, parfois douloureuse et rarement limitée au cylindre des gaînes tendineuses à cause d'un œdème concomitant, peut disparaître au bout de quelques semaines, mais quelquefois aussi elle persiste pendant fort longtemps. Semblable hydropisie a été signalée par le professeur Gubler chez des personnes atteintes d'une simple hémiplégie ; d'autres observateurs, et je suis du nombre, ont depuis lors constaté des faits du même genre. Comme en pareil cas on ne peut invoquer d'autre influence que la paralysie, il faut bien admettre que l'hygroma des bourses tendineuses (2) est dans certains cas subordonné à une influence nerveuse ; reste la question de savoir si cet hygroma est le résultat d'un processus phlegmasique ou n'est qu'une simple hydropisie.

II. — Phlegmasies suppuratives. Synovites tendineuses suppuratives.

Ces inflammations diffèrent des synovites exsudatives des gaînes tendineuses par les qualités du produit phlegmasique, les conditions dans lesquelles elles se développent et les effets qu'elles déterminent.

Les gaînes synoviales affectées sont le siége d'une tuméfaction plus ou moins considérable ; en même temps, elles sont douloureuses, principalement dans les mouvements, et pour peu qu'elles soient rapprochées de la peau, celle-ci se colore et rougit sur leur trajet. A l'intérieur de ces

(1) De Haën, *Ratio medendi*. Paris, 1761, t. I, p. 290, et t. II, p. 33 et 43.

(2) Remarquons ici que cet hygroma n'a pas été constaté anatomiquement, et que chez un malade mort rapidement de pneumonie le professeur Gubler ne trouva plus trace de la tuméfaction et ne put découvrir à l'autopsie rien d'anormal ni dans les gaînes tendineuses ni dans les tendons.

gaînes se rencontre un liquide épais, blanchâtre, tenant en suspension un grand nombre de leucocytes ; c'est du pus avec une plus ou moins grande quantité de sérosité. La synoviale baignée par ce liquide est blanche, décolorée, injectée par points, tantôt épaissie, tantôt amincie, mais rarement perforée. Lors même qu'il n'existe aucune perforation, on voit parfois le tissu conjonctif sous-synovial prendre part au processus phlegmasique et suppurer en même temps que les gaînes tendineuses ; il y a plus : les articulations voisines des doigts ou du poignet peuvent être entraînées dans ce même processus, dont elles augmentent la gravité, en donnant à l'affection les allures du phlegmon aigu. Les tendons baignés par le pus sont décolorés, ramollis, et lorsque l'inflammation des gaînes occupe une certaine étendue, surtout à la main, ils peuvent se mortifier et être ensuite éliminés, après l'ouverture d'un abcès, sous forme d'un écheveau de fil ou de lambeaux blanchâtres. La cicatrisation en pareil cas est longue à se produire, et le doigt, ou la partie à laquelle se rendait le tendon nécrosé, perd une partie ou la totalité de ses mouvements. Il n'en est pas de même lorsque, malgré l'ouverture d'un abcès, le tendon conserve son intégrité ; dans ce cas, néanmoins, il se produit, au moment de la réparation, entre le tendon et sa gaîne des adhérences qui pourront gêner, pendant un temps plus ou moins long, le glissement de ces parties. La terminaison par résolution de la synovite suppurative est sans doute possible, mais elle est rare, par ce motif que le pus collecté agit comme un corps étranger, irrite les parties de son voisinage, les enflamme et les ulcère, jusqu'à ce qu'il se soit fait jour au dehors.

Les causes des synovites suppuratives sont multiples. La plupart sont des influences traumatiques qui contusionnent ou broient les tissus au niveau des gaînes des tendons, perforent ces gaînes, les mettent en contact avec l'air extérieur ou bien y déversent une substance septique. Si ces affections succèdent chez quelques individus à une pression un peu prolongée, il y a des raisons de penser à une prédisposition particulière, attendu que, dans d'autres conditions, la simple pression n'est pas suivie de suppuration. La pyémie est, de toutes les maladies générales, celle qui, le plus souvent, donne naissance à la synovite suppurative.

III. — Phlegmasies prolifératives. Synovites prolifératives.

Caractérisées par un produit qui tend vers une organisation définitive, ces phlegmasies peuvent affecter les gaînes tendineuses de toutes les régions, mais surtout celles du poignet et du cou-de-pied. De jeunes cellules arrondies, vraisemblablement développées aux dépens de la couche endothéliale,

se montrent à la face interne de ces gaînes ; la synoviale s'injecte et des vaisseaux plus ou moins nombreux viennent donner la vie à ces cellules qui s'organisent en fin de compte en un tissu fibroïde. Les formes multiples que revêt ce produit de nouvelle formation permettent de classer sous plusieurs chefs les phlegmasies prolifératives des synoviales tendineuses. Partant de ce point de vue, nous décrirons successivement des synovites verruqueuse ou villeuse, membraneuse, des synovites tuberculeuse et gommeuse.

La *synovite verruqueuse* est caractérisée par le développement, à la face interne des gaînes tendineuses, de petites saillies analogues aux verrues de la peau, avec cette différence qu'elles finissent assez généralement par se détacher et tomber dans la cavité de la gaîne. Adhérentes à la synoviale, ces productions sont ordinairement pédiculées, arrondies ou cylindriques ; détachées et libres, roulées sous les tendons, elles ressemblent à des grains de riz, à des grains d'orge, d'où les dénominations de grains riziformes et hordéiformes, sous lesquelles elles sont généralement connues. Ce sont de petits corps ou nodules blanchâtres, grisâtres ou jaunâtres, indurés, fibreux ou cartilaginiformes qui, pendant la vie, lorsqu'on vient à presser la gaîne qui les renferme, déterminent une sensation de crépitation, du genre de celles que produit la pression sur un sac plein de petits plombs. Un de mes malades porteur d'une tumeur allongée et en forme de bissac, dont une moitié occupait l'avant-bras, tandis que l'autre siégeait à la paume de la main, offrait cette sensation aux doigts qui pressaient alternativement l'une des deux moitiés ; par ce procédé, on arrivait à faire passer les petits corps synoviaux d'une cavité dans l'autre, au-dessous du ligament annulaire du carpe.

Formés de substance conjonctive et souvent de fibrilles, ces corps doivent être considérés comme des végétations polypiformes de la paroi de la gaîne tendineuse ; mais il arrive aussi de rencontrer en même temps des grains ovoïdes ou de petites lamelles simplement fibrineuses. Dans un cas observé par Nicaise, les grains, en nombre très-considérable et en rapport direct les uns avec les autres, mesuraient dans leur grand diamètre depuis 4 et 5 millimètres jusqu'à 6 ou 7. Ils étaient les uns arrondis, plus ou moins réguliers, tandis que les autres se présentaient sous la forme de lamelles enroulées ; tous se laissaient écraser sous le doigt et offraient un aspect homogène, qui semblait révéler une composition fibrineuse ; malheureusement aucun examen microscopique ne vint renseigner sur ce point. Dans un autre cas rapporté par le même observateur, la végétation ressemblait à celle que l'on observe dans le rhumatisme

chronique. Les gaînes des tendons qui passent derrière la malléole présentaient une cavité élargie, ayant sur sa paroi interne des plis longitudinaux; leurs parois épaissies et fibreuses laissaient voir à leur surface des lobules de graisse, dont plusieurs faisaient saillie dans la cavité de la gaîne tendineuse, rappelant le lipome arborescent de l'arthrite sèche. Ces gaînes ne communiquaient pas avec les cavités articulaires du pied atteintes pour la plupart des lésions de cette même arthrite. Les gaînes synoviales agrandies et dilatées, dans les cas de ce genre, présentent le plus ordinairement des anfractuosités et des brides plus ou moins étendues. Leurs parois sont épaissies, opalines et plus ou moins irrégulières.

Les causes de la synovite villeuse sont mal connues ; si parfois cette affection succède à des pressions prolongées et si elle se rencontre fréquemment chez les personnes qui exercent des métiers exposant à ces pressions, d'autres fois elle survient sans qu'il soit possible de remonter à son origine. Dans certains cas, elle n'est que l'extension aux synoviales d'un rhumatisme chronique articulaire ou de l'arthrite sèche.

Les *phlegmasies membraneuses* des gaînes synoviales des tendons, c'est-à-dire les inflammations caractérisées par des productions larges, étalées, en forme de membranes, susceptibles de faire adhérer entre eux les feuillets des synoviales, ont été rarement constatées après la mort, mais l'observation clinique conduit à admettre l'existence de ces lésions dans quelques cas de crépitation avec épaississement des parois des gaînes tendineuses. D'un autre côté, l'analogie de structure entre ces gaînes et les bourses séreuses vient en quelque sorte confirmer cette manière de voir ; ces dernières étant quelquefois atteintes d'inflammations membraneuses, il y a lieu de penser que les premières peuvent l'être aussi.

De ces phlegmasies se rapprochent les fongosités des gaînes synoviales ; ce sont des altérations peu communes, généralement concomitantes de lésions semblables des articulations. Elles se manifestent par la présence à la face interne des gaînes tendineuses de fongosités molles, grisâtres, formées de jeunes cellules arrondies analogues aux cellules lymphatiques, d'une trame fibroïde très-mince et de vaisseaux. Ce sont des sortes de fausses membranes dans lesquelles prédomine l'élément cellulaire et qui ont de la tendance à la destruction. Ces fongosités font saillie dans la cavité de la gaîne et la remplissent, quelquefois elles donnent lieu à une sécrétion purulente et à des trajets fistuleux. Leur résorption est lente et difficile, et comme les articulations sont d'ordinaire simultanément lésées, il en résulte que ce genre de phlegmasie n'est pas sans gravité. Les coulisses tendineuses qui en sont affectées

reviennent du reste rarement à leur état normal. Cette lésion est l'effet habituel de la scrofule.

La phlegmasie tuberculeuse des gaînes tendineuses est plus rare encore que l'altération scrofuleuse. Je ne sache pas qu'aucun auteur en ait parlé; cependant elle existe, si je m'en rapporte à ma propre observation. Trois fois, en effet, j'ai constaté chez des tuberculeux l'existence d'une tuméfaction notable un peu molle sur le trajet des gaînes tendineuses de la partie antérieure du poignet; mais une seule fois il m'a été donné de faire l'examen de la lésion que j'ai présentée à la Société anatomique. Il s'agissait d'une jeune fille de vingt-quatre ans, morte de phthisie pulmonaire. L'affection occupait les gaînes synoviales de la région antérieure de l'un des poignets. Les tendons, intacts et non dépolis, glissaient dans une rainure unie, non mamelonnée. Celle-ci se trouvait creusée dans l'épaisseur d'une masse caséeuse qui était a synoviale transformée et convertie en un tissu fongueux devenu caséeux (fig. 32). Le dépôt, jaunâtre, d'une épaisseur de près d'un centimètre en tous sens, formait un manchon continu aux tendons. Sous le microscope on constatait l'existence de petites cellules en voie de dégénérescence qui rappelaient les dépôts caséeux du tubercule infiltré.

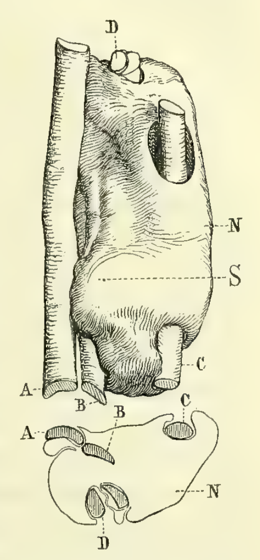


Fig. 32. — A, B, C, D, extrémités sectionnées des tendons des muscles fléchisseurs de l'avant-bras. N, masse caséeuse. Audessous, coupe transversale de cette masse en S. Les lettres ont la même signification que ci-dessus.

Il y aurait sans doute lieu d'admettre une phlegmasie gommeuse des gaînes synoviales tendineuses; car, si la syphilis secondaire, dans certains cas, détermine des modifications de ces membranes, on doit penser avec uste raison que la syphilis tertiaire peut y produire des altérations prolifératives; pourtant, jusqu'ici, le fait ne nous paraît pas avoir été constaté *de visu*.

En somme les phlegmasies prolifératives des gaînes tendineuses ne sont pas l'expression d'un seul et même processus morbide. Ce sont des effets qui se rattachent à des causes multiples, et dont les caractères diffèrent généralement suivant la nature de ces causes. En effet, si la scrofule, la tuberculose et la syphilis déterminent, la première une inflammation fongueuse, la seconde une inflammation tuberculeuse, et la dernière une inflammation différente des deux autres, il faut bien admettre que les lésions verruqueuses et membraneuses ont aussi leurs causes distinctes. Le tableau qui suit, et dans lequel se trouvent classées

les différentes formes de la synovite proliférative, résume nettement l'étude que nous venons de faire de ces inflammations.

GENRE.	SOUS-GENRES.	ESPÈCES.
SYNOVITES TENDINEUSES PROLIFÉRATIVES.	Synovites tendineuses verruqueuses.	Synovite de l'affection décrite sous le nom de rhumatisme chronique, etc.
	Synovites membraneuses..........	Synovites professionnelles, etc.
	Synovite fongueuse..............	Synovite de la scrofule.
	— tuberculeuse...........	— de la tuberculose.
	— gommeuse............?	— de la syphilis?

Après l'étude anatomique des synoviales tendineuses viendrait naturellement celle des synoviales articulaires, qui s'en rapprochent tant par leur structure que par leur tendance morbide, si ces synoviales n'avaient d'intimes relations avec les os, les cartilages et les tissus fibreux, et si elles n'étaient souvent affectées à la suite de ces dernières parties. Nous parlerons donc de leurs altérations après celles des os et des cartilages, pour passer de suite à l'étude des membranes séreuses viscérales.

BIBLIOGRAPHIE. — **Synovites tendineuses en général.** — FOURCROY, *Mémoires de l'Académie royale des sciences de Paris*, année 1785. — J. CLOQUET, *Note sur les ganglions* (*Archives générales de médecine*, février 1824, t. IV, p. 230). — DUPUYTREN, *Leçons orales de clinique chirurgicale*, 2e édit., t. II, p. 148. Paris, 1839. — VELPEAU, *Leçons orales de clinique chirurgicale*, t. III, p. 452. — POULAIN, *Mémoires sur la crépitation des gaînes tendineuses* (*Gazette médicale de Paris*, 1835, p. 385). — COOTE, *Medical Times and Gazette*, 1850, t. II, et *Gaz. méd. de Paris*, 1851, 804. — L.-M. MICHON, *Tumeurs synoviales de la partie inférieure de l'avant-bras*, etc. Thèse de professorat. Paris, 1851. — GOSSELIN, *Recherches sur les kystes synoviaux de la main et du poignet* (*Mémoires de l'Académie de médecine*, t. XVI, p. 36, 1852). — DEVILLE, *Bulletins de la Société anatomique*, 1852, p. 210. — NÉLATON, *Gazette des hôpitaux*, 1852, p. 35. — P. LORAIN, *Fongosités des gaînes tendineuses* (*Comptes rend. et Mém. de la Soc. de biologie*, 1854). — FOUCHER, *Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie*, t. II, p. 271, Paris, 1855, et *Mém. sur les kystes de la région poplitée* (*Arch. générales de médecine*, 1856, t. II, p. 313 et 425). — J. CRUVEILHIER, *Traité d'anatomie pathologique générale*, t. III, p. 455. Paris, 1856. — TEICHMANN, *Zur Lehre von dem Ganglien*. Göttingen, 1856. — KNORR, *De gangliis synovialibus*. Berlin, 1856. — LEGOUEST, *Kystes synoviaux de la main et du poignet* (*Union médicale*,

1857, p. 114). — L. Bauchet, *Histoire anatomo-pathologique des kystes* (*Mémoires de l'Académie de médecine*, t. XXI, p. 14, 1857). — E. Bidard, *De la synovite tendineuse chronique des gaînes synoviales*. Thèse de Paris, 1858, nº 96. — Barwell, *The Lancet*, t. II, nºs 14 et 15, 1858. — H. Lebert, *Traité d'anatomie pathologique*, t. I, pl. 34, fig. 8 et 9. — E. Cazanou, *Des tumeurs blanches des synoviales tendineuses*. Thèse de Paris, 1866. — E. Lantier, *Des kystes synoviaux tendineux*. Thèse de Paris, 1866. — C. Théveny, *De l'inflammation aiguë des gaînes des fléchisseurs des doigts*. Thèse de Paris, 1868. — John Hilton, *Extraneous bodies floating in the thecæ connected with the tendons of the fingers* (*Guy's Hospital Reports*, 1868, p. 49). — Gubler, *De la tumeur dorsale des mains dans la paralysie saturnine des extenseurs des doigts* (*Société médicale des hôpitaux*, 24 juillet 1868). — Nicaise, *Du gonflement du dos des mains chez les saturnins* (*Gazette médicale de Paris*, 1868). — Le même, *De la synovite tendineuse à grains riziformes et de la synovite sèche* (*Ibid.*, 1872, p. 98). — Ch. Bouchard, *Tuméfaction du dos des mains dans la paralysie des extenseurs des doigts* (*Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie*, 1868, p. 577). — Hyriacou, *Synovite fongueuse chronique des gaînes tendineuses de la partie antérieure de l'avant-bras, du poignet et de la main*. Thèse de Paris, 1872. — Pillenet, *Des synovites tendineuses aiguës*. Thèse de Paris, 1873. — Legras, *Des kystes des bourses synoviales tendineuses du creux poplité*. Thèse de Paris, 1873.

Synovite tendineuse rhumatismale. — Dechambre, *Influence du rhumatisme sur la production de l'hydropisie des synoviales tendineuses* (*Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie*, 1868, p. 648). — Hérard, *Ibid.*, p. 662. — Bouillereault, *Essai sur le rhumatisme non blennorrhagique des synoviales tendineuses*. Thèse de Paris, 1874. — Ch. Cagniat, *De l'inflammation rhumatismale des synoviales tendineuses et des bourses séreuses*. Thèse de Paris, 1875.

Synovite tendineuse tuberculeuse. — E. Lancereaux, *Bulletins de la Société anatomique*, 1873, p. 617. — Laveran, *Cas de tuberculose aiguë des synoviales* (*Union médicale*, 1876, nº 116).

Synovite tendineuse syphilitique. — A. Verneuil, *De l'hydropisie des gaînes tendineuses des extenseurs des doigts dans la syphilis secondaire* (*Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie*, 1868, p. 609). — A. Fournier, *Note sur les lésions des gaînes tendineuses dans la syphilis secondaire* (*Ibid.*, p. 645). — Roques, *Quelques observations d'hydropisie des gaînes tendineuses dans la syphilis secondaire*. Thèse de Paris, 1872. — Ch. Mauriac, *Des synovites tendineuses symptomatiques de la syphilis et de la blennorrhagie* (note lue à la Société de médecine pratique de Paris, février 1875).

Synovite tendineuse blennorrhagique. — Eltchaninoff, *Des manifestations de la blennorrhagie sur les synoviales articulaires et tendineuses*. Thèse de Paris, 1873. — Maymou, *De la synovite tendineuse blennorrhagique*. Thèse de Paris, 1874, et *Archives générales de médecine*, novembre et décembre 1875. — G.-M.-L. Fonsart, *Quelques considérations au sujet de l'inflammation des gaînes tendineuses chez les femmes en couches*. Thèse de Strasbourg, 1869.

MEMBRANES SÉREUSES INTERNES OU VISCÉRALES.

Les membranes séreuses viscérales, envisagées au point de vue de leur origine, sont en réalité au nombre de deux : l'une, pour les centres nerveux, est logée dans le canal céphalo-rachidien; l'autre, pour les viscères de la circulation, de la respiration, de la digestion et de la reproduction, se trouve située en avant de la colonne vertébrale. Mais si la première reste unique, la seconde se divise à mesure que l'embryon se développe comme à mesure que l'on s'élève dans la série animale. Mon but n'est pas de suivre ces membranes dans leur développement : qu'il me suffise de signaler la communauté d'origine du péricarde, de la plèvre, du péritoine et de la tunique vaginale, divisions de la grande cavité viscérale, afin de faire saisir certaines différences existant entre les lésions de ces membranes et celles de l'arachnoïde, comme aussi afin de fixer l'attention sur ce fait, que des tissus de même origine peuvent offrir, en raison d'un fonctionnement spécial, des désordres anatomiques divers.

Ces membranes sont exposées à des altérations du même genre que celles des bourses séreuses et des synoviales tendineuses. Les phlegmasies y sont fréquentes et se présentent avec des caractères peu différents de ceux que nous ont fournis les inflammations de ces dernières membranes. Une étude spéciale des néoplasies, des hémorrhagies et des hydropisies est ici nécessaire, en raison de la fréquence beaucoup plus grande de ces lésions dans les séreuses viscérales que dans les bourses séreuses et tendineuses.

PÉRICARDE.

Le péricarde, ou enveloppe séreuse du cœur, est une toile membraneuse que l'on peut rapprocher de la gaîne lymphatique qui entoure un certain nombre de vaisseaux; c'est d'ailleurs la première partie qui s'isole de la grande cavité viscérale chez l'embryon humain comme dans la série animale. Chez l'homme, cette membrane revêt par son feuillet viscéral une grande étendue de la surface du cœur, tandis que son feuillet pariétal tapisse le péricarde fibreux ; le premier de ces feuillets, contigu au myocarde, et en certains points à l'endocarde, peut donc éprouver des lésions résultant du voisinage de ces parties ; le second, uniquement séparé de la plèvre par une toile fibreuse, peut s'enflammer après celle-ci. Ces deux feuillets se réunissent au moment où le péricarde fibreux s'insère sur les gros vaisseaux de la base du cœur ; ils ne présentent jamais d'adhérences, si ce n'est à l'état pathologique, mais ils sont quelquefois le siége de franges,

de pelotons adipeux, ou même de corps étrangers provenant de végétations semblables à celles qu'on observe dans les gaînes tendineuses et sur la face péritonéale du gros intestin.

Le péricarde peut être incomplétement formé ou ne pas exister du tout, mais ces cas sont rares. Il se modifie avec l'âge, devient opalin, se couvre de taches ou plaques laiteuses. Les altérations de cette séreuse sont, comme celles du système lymphatique, moins communes chez le vieillard que chez l'adulte; nombreuses et diverses, elles résultent pour la plupart d'un trouble de nutrition amené par une maladie de tout l'organisme, ce qui revient à dire que, dans le plus grand nombre des cas, elles ne sont qu'une des localisations d'un état morbide plus général. Quelques-unes résultent des désordres de la circulation ou sont l'effet d'un traumatisme.

§ 1. — Anomalies de formation et de développement.

I. — Malformations. — Apéricardie.

Les anomalies du péricarde portent beaucoup plus sur le feuillet fibreux que sur le feuillet séreux ; elles sont presque toujours liées à l'ectopie cardiaque. L'absence plus ou moins complète du péricarde, en dehors de cette circonstance, n'a été observée que dans un très-petit nombre de cas; elle n'occasionne aucun trouble fonctionnel appréciable, et c'est par hasard que la plupart du temps cette anomalie, niée par Haller et Morgagni, a pu être constatée après la mort. Les personnes qui en étaient affectées avaient ordinairement joui d'une bonne santé et étaient pour la plupart parvenues à l'âge adulte, si elles ne l'avaient dépassé, comme on peut le voir par le tableau suivant :

NOMS D'AUTEURS.	SEXE.	AGE.	MALADIES AYANT AMENÉ LA MORT.
Baillie	Homme..	Environ 40 ans.	Anomalie constatée par la dissection.
Breschet	Id.	— 28 —	Mort de dyssenterie en trois jours.
Wolf...........	Femme..	— 42 —	Morte de fièvre typhoïde.
Curling..........	Homme..	— 46 —	Mort d'une paralysie généralisée.
Weisbach	Id.	— 22 —	Mort de pleurésie.
Baly et Bristowe.	Id.	— 28 —	Mort.

Ce qui frappe dans les cas de ce genre, c'est, après l'ouverture du

thorax, de trouver le cœur nu dans la cavité pleurale gauche, en contact plus ou moins immédiat avec le poumon. Cet organe, plus flasque et plus volumineux que d'habitude, occupe son siége normal ; tantôt il est complétement nu et à découvert, c'est lorsque l'absence de la membrane est absolue ; d'autres fois il offre à sa base des franges qui sont des rudiments du péricarde; dans quelques cas enfin, celui-ci fait défaut uniquement sur quelques points de la paroi antérieure ou de la paroi postérieure. Le feuillet viscéral de la séreuse péricardique n'existe pas moins autour du cœur ; sa surface dans quelques cas a présenté des taches opalines, presque laiteuses, ou même des adhérences avec le poumon correspondant ou le diaphragme, ce qui peut gêner les mouvements cardiaques. Les nerfs phréniques longent les parois du médiastin sous la plèvre, à peu près comme dans l'état normal, et dans quelques cas arrivent au diaphragme après avoir contourné le cœur ou seulement sa pointe.

Bibliographie. — M. Hoffmann, *D. de pericardio.* Altdorf, 1690. — Luther, *D. de pericardii, pulmonum et partium genital. anomaliis.* Kil., 1704. — Littre, *Histoire de l'Académie royale des sciences*, 1712. — Baillie, *Philosoph. Transact.*, 1740 et 1741, n° 46, et *Transact. of a society for the improvement of med. and chir. knowledge.* London, 1793, art. 6 avec fig. — J.-G. Walther, *Museum anatomicum*, n° 668. — Henkel, *Dissert. de pericardio deficiente.* Berol., 1818. — Breschet, *Répert. d'anatomie et de physiologie pathologique*, 1826, vol. 1, part. I, p. 67. — Wolf, *Rust's Magaz. für die gesammte Heilkunde*, vol. XXIII, part. II, p. 333. — Curling, *Case of congenital absence of the pericardium, with observations* (*Med. chir. Transact.*, t. XXVI, p. 222). — Otto, *Seltene Beobact.*, t. II, p. 44. — Verbeck, *N. Verh. v. h. kon. Nederl. Inst.*, 1827, t. 1, 230. — Fr.-Ludw. Fleischmann, *Bildungs hemmungen der Menschen und Thiere.* Nuremberg, 1833, p. 47. — Baly, *Absence of the pericardium* (*Transact. of the pathol. Soc. of London*, t. III, p. 60; Brislowe, *Ibid.*, t. VI, p. 109, 1855). — Weisbach, *Angebornen Defekt am Herzbeutel* (*Wien. med. Wochenschrift.*, t. XVIII, p. 69, 1868, et *Schmidt's Jahresb.*, t. CXLII, p. 280). — Lebec, dans *Bulletin de la Société anatomique*, 1874, p. 455.

II. — Diverticules ou hernies du péricarde. — Ectopéricardie.

Les lésions comprises sous ces dénominations ne sont pas toujours congénitales, elles peuvent être acquises. Elles consistent dans l'invagination du feuillet séreux à travers un écartement des faisceaux fibreux du péricarde ou dans le refoulement des deux feuillets externes sur un point limité par suite de l'amincissement du feuillet fibreux. Elles forment à la surface extérieure du péricarde des culs-de-sac ou poches ordinairement de petit volume, de forme arrondie, et qui communiquent avec la cavité de la sé-

reuse par un orifice plus ou moins étroit; au-dessus de cet orifice, la poche se renfle, et elle se rattache au péricarde par une sorte de pédicule. Tantôt ces poches sont vides, tantôt elles renferment de la sérosité ou du sang. Hart y a trouvé, dans un cas, de trois à quatre onces de sérosité; Cruveilhier, dans un autre cas, y a rencontré du sang. Les diverticulums ou poches herniaires existent, en général, à la partie antérieure du péricarde; une de ces poches, du volume d'un œuf de pigeon, observée par Bristowe chez une femme âgée de quarante-sept ans, présentait à l'intérieur des cloisons qui la divisaient d'une façon incomplète en trois ou quatre compartiments. Les parois se continuaient avec celle du péricarde et avaient la même structure.

BIBLIOGRAPHIE. — HART, *Dublin Journ. of med. science.* July, 1837. — CRUVEILHIER, *Anat. patholog. du corps humain*, liv. XX, pl. II, fig. 1. — BRISTOWE, *Diverticulum from the pericardium* (*Transact. of the pathological Soc. of London*, t. XX, p. 101, 1869).

§ 2. — PHLEGMASIES DU PÉRICARDE. — PÉRICARDITES.

Les phlegmasies du péricarde ou *péricardites* sont des lésions qui, tant par elles-mêmes que par les désordres concomitants du centre circulatoire, méritent de fixer notre attention. Subordonnées à des conditions étiologiques diverses, à des maladies distinctes dont elles ne sont souvent qu'une des localisations anatomiques, ces phlegmasies ne représentent pas un processus toujours semblable, mais se montrent sous des formes très-variables; il y a donc lieu d'admettre, non pas une péricardite, mais des péricardites. Or, ces affections, comme toutes les inflammations des tissus conjonctivo-lymphatiques, peuvent être divisées, suivant la nature de leur produit, en trois genres, à chacun desquels se rattachent un certain nombre d'espèces.

BIBLIOGRAPHIE GÉNÉRALE. — Consultez les ouvrages de MORGAGNI, SENAC, CORVISART, LAENNEC. — M.-J. LEMAZURIER, *Dissert. sur la péricardite.* Thèse de Paris, 1810. — STIEBEL, *Monographia carditis et pericarditis acutæ.* Francfort, 1818. — E.-A. ESCALIER, *Essai sur la péricardite.* Thèse de Paris, 1819. — C.-L. PETRENZ, *De pericarditis pathologia diss. in. med.* Leipzig, 1822. — SAVARY, *Sur la péricardite aiguë.* Thèse de Paris, 1819. — P.-M. LATHAM, *Clinical history of inflammat. of pericardium* (*London medical Gazette*, 1829, t. III, p. 209). — LOUIS, *Mém. sur la péricardite* (*Rev. méd.*, janv. 1824, réimpr.), et *Mém. ou recherches anatomico-pathologiques sur diverses maladies*, Paris, 1826, p. 253. — J.-N. GENDRIN, *Histoire anatomique des inflammations.* Paris, t. I, 1826, et *Leçons sur les maladies du cœur et des grosses artères*,

Paris, 1841-42, p. 376. — Hughes, *On pericarditis* (*Guy's Hospit. Reports*, 1836, n° 1, p. 175). — Desclaux, *Essai sur la péricardite aiguë*. Thèse de Paris, 1835, et *Archives gén. de médecine*, 1836, p. 497. — Hache, *Mémoire sur la péricardite* (*Ibid.*, série 2, t. IX, Paris, 1835, p. 172-318). — J. Bouillaud, *Traité clinique des maladies du cœur*, t. I, p. 319, 1835. — Skoda et Kolletschka, *Œsterr. med. Jahrbericht*, n. série, t. XIX, Wien, 1836, p. 55, 227, 397. — W. Wells, *On pericarditis*, *Inaug. dissert.* Edinburg, 1835. — Rob. Mayne, *Mem. on pericarditis* (*Dublin Journ. of med. science*, 1836, n° 20, trad. dans *Arch. gén. de méd.*, 2e série, t. X, p. 66). — Andral, *Clinique médicale*, t. III, Paris, 1840, p. 3. — Sibson, *On pericarditis* (*London medic. Journ.*, octobre 1849). — Lalor, *Dubl. quarterly Journ. of med. science*, vol. XIII, sept. 1852, p. 114 (fièvre continue). — Chambers, *Med. chir. Rev.*, oct. 1853. — Günsburg, *Günsburg's Zeitschrift*, t. VI, nos 2, 3, 1855. — Bamberger, *Archiv für path. Anatomie und Physiologie*, t. IX, p. 348, 1856. — Virchow, *Ibid.*, t. XIII, p. 266, 1858, et *Arch. de méd.*, 1858, t. II, p. 350. — Aran, *Gaz. des hôpitaux*, 1858, p. 38. — Gairdner, *On pericarditis* (*Edinb. med. Journ.*, avril 1859, p. 904, février 1860, p. 736, janv. 1861, p. 626). — Gerhardt, *Zur Casuist. d. Herzkrankh.* (*Wurzb. med. Ztsch.*, II, 1861, 136). — Roth, *Ibid.*, III, 1862, p. 27. — Leudet, *Rech. anat. path. sur les péricard. secondaires* (*Arch. de méd.*, juillet 1862, p. 5). — A. Duchek, *Handb. d. sp. Path. und Therapie*, t. I, p. 4. Erlangen, 1862. — Kerschensteiner, *Ueber Pericarditis im kindlichen Alter* (*Bayer. ärztl. Intellig.-Blatt*, n° 2, 1863). — Lancereaux et Lackerbauer, *Atlas d'anatomie pathologique*. Paris, 1871, pl. 21. — Voir aussi les planches des atlas de Albers, Cruveilhier et Lebert.

I. — Péricardites exsudatives.

Ces phlegmasies sont celles dans lesquelles prédomine l'exsudat séro-fibrineux, au détriment de l'élément organisable ; elles constituent, en même temps qu'un état anatomique particulier, une forme clinique avec indications thérapeutiques spéciales. Toutefois, ce genre d'altération est rarement l'objet d'une description particulière ; la plupart des auteurs en font un degré, une phase de la péricardite qu'ils considèrent à tort comme une affection toujours identique à elle-même.

Le phénomène initial de la péricardite exsudative est peu connu à cause des difficultés qu'il y a à observer cette affection à son début chez l'homme et à la produire expérimentalement chez l'animal. Néanmoins, on a pu constater à l'œil nu que la membrane séreuse est moins lisse, moins luisante, que l'endothélium est détaché par places et que les vaisseaux sont gorgés de sang : c'est la période qui, à l'auscultation, se traduit pour cette membrane mobile par un frottement rude et intense. Une substance rouge, pâle, molle, élastique, ne tarde pas à recouvrir la surface de la

séreuse, à laquelle elle forme en plusieurs points une espèce de revêtement réticulé lâchement adhérent. En même temps, les vaisseaux lymphatiques se remplissent et se dilatent, leur contenu se coagule, les vaisseaux sanguins sous-séreux se gonflent et apparaissent plus nombreux ; la membrane séreuse se colore et parfois présente de petites ecchymoses. Il s'épanche enfin un liquide séreux transparent ou trouble, incolore ou jaunâtre, qui d'abord occupe la partie la plus déclive, et plus tard remplit la cavité du péricarde, en distend les feuillets et comprime le cœur, puis les organes voisins. Si ce liquide est abondant, la région correspondante du thorax fait saillie en voussure, le diaphragme est déprimé vers l'abdomen, le poumon gauche est refoulé sur les côtés à tel point, dans certains cas, qu'on a pu confondre cet épanchement avec un épanchement pleurétique. La quantité du liquide épanché a été rarement mesurée; néanmoins, elle varie depuis quelques grammes jusqu'à cinq, six cents grammes, un litre et plus. Voulant se rendre compte de la capacité du péricarde, Farabœuf y fit injecter un liquide coagulable jusqu'à distension complète, le cœur étant vide de sang. Le coagulum extrait et déposé dans un vase gradué déplaça dans un cas 477 centim. cubes, dans l'autre 450 seulement. En présence de ces chiffres, on aurait peine à croire aux quantités de liquide trouvées dans le péricarde par certains auteurs, si les conditions dans lesquelles se produisent les épanchements pathologiques n'étaient fort différentes de celles où s'est placé cet observateur.

Le liquide épanché dans le péricarde contient, comme tous les exsudats inflammatoires, indépendamment des leucocytes et de quelques globules rouges, une certaine proportion de matière fibrinogène qui, au contact des surfaces enflammées et dépolies, se coagule et se dépose sur les feuillets de la cavité du péricarde, principalement sur le feuillet viscéral où elle se trouve fixée par les saillies bourgeonnantes. Il résulte de là des dépôts jaunâtres ou blanchâtres, parfois colorés par le sang, fermes ou élastiques, à forme conique, villeuse ou réticulée. Ces dépôts, limités à la base ou à la face antérieure, peuvent atteindre une plus grande étendue et couvrir la totalité de la surface extérieure du cœur, à laquelle ils donnent un aspect tomenteux. Lorsqu'ils occupent les deux feuillets opposés de la cavité péricardique, ils présentent, par suite des mouvements rhythmiques du cœur, des saillies et des dépressions alternatives, et justifient la comparaison classique qui en a été faite avec deux tartines de beurre accolées d'abord, puis brusquement écartées l'une de l'autre. Dans quelques cas enfin, l'exsudat solide consiste en quelques flocons blanchâtres ou jaunâtres, libres dans le liquide ou fixés çà et là au feuillet

viscéral du péricarde. Le plus souvent, l'un des exsudats prédomine et, en général, c'est l'exsudat liquide ; la proportion relative des exsudats peut se modifier dans le cours de l'affection ; l'épanchement est en effet susceptible d'un accroissement brusque et, d'un autre côté, il arrive qu'au bout d'un certain temps il est résorbé en partie ou en totalité.

La substance musculaire du cœur est rarement altérée dans cette forme de péricardite, si ce n'est lorsqu'elle dure longtemps. L'endocarde est atteint dans les formes rhumatismales ; la plèvre reste généralement intacte.

La résolution est le mode de terminaison habituel de la péricardite exsudative ; elle se produit, non pas au hasard, mais à des moments déterminés et qui varient avec la cause productrice de l'inflammation. Elle a lieu seulement lorsque le processus inflammatoire est éteint, et que la lumière des vaisseaux obstrués est rétablie ; dans un certain nombre de cas même, elle paraît subordonnée à la formation de fausses membranes vascularisées. L'absence de ces membranes nous permet de comprendre la persistance de certains épanchements du péricarde considérés à tort comme des hydropisies de cette séreuse, et dans lesquels la membrane péricardique est opaline, épaissie, comme cela existe pour la tunique vaginale dans un grand nombre d'hydrocèles. Les globules sanguins et la fibrine, avant d'être résorbés, subissent nécessairement des modifications du genre de celles que présentent les concrétions sanguines, à savoir une transformation graisseuse avec désagrégation moléculaire. Cette transformation est aussi la condition forcée de la résorption des fausses membranes qui accompagnent parfois l'exsudat fibrineux ; quelquefois, il est vrai, ces productions continuent de se nourrir et de vivre. La péricardite exsudative a néanmoins de grandes chances de guérison absolue, elle est du reste avantageusement combattue par les moyens médicamenteux, mais surtout par les vésicatoires. Pourtant, malgré l'emploi répété de ces révulsifs, le liquide épanché au sein du péricarde persiste dans quelques cas après la cessation de l'état aigu, et continue de comprimer le cœur ; c'est alors que, pour éviter une syncope, une mort plus ou moins subite, il y a lieu de pratiquer la paracentèse du péricarde.

Étiologie et pathogénie. — Les conditions étiologiques qui président à la naissance et au développement des péricardites exsudatives ne sont pas parfaitement connues dans tous les cas. Le froid paraît jouer ici un rôle important, mais la difficulté est de savoir si ce rôle est celui d'une cause efficiente ou simplement celui d'une cause détermi-

nante. Cette cause n'est le plus souvent effective que chez des individus prédisposés, soit par une maladie générale, soit par un désordre local, comme un trouble vaso-moteur, et alors elle fixe la localisation.

Les maladies internes dont la péricardite exsudative est l'une des déterminations locales sont la scarlatine, le rhumatisme, le scorbut, etc. Cette affection est rare dans le cours de la scarlatine ; elle a été observée particulièrement dans certaines épidémies au moment de la disparition de l'éruption. Si les péricardites survenant dans ces conditions sont quelquefois suppuratives, comme cela peut arriver dans la convalescence de la plupart des maladies infectieuses graves, il n'est pas moins vrai que, le plus souvent, ainsi que l'a montré le docteur Thore, ce sont de simples hydropéricardes qui peuvent se terminer par résolution.

Le rhumatisme est la maladie dans laquelle la phlegmasie du péricarde s'observe le plus communément. La péricardite rhumatismale se traduit symptomatiquement par une matité plus ou moins étendue de la région péricardique et par un bruit de frottement qui cesse aussitôt l'épanchement séro-fibrineux pour reparaître plus tard. Elle est caractérisée anatomiquement par un exsudat liquide clair, jaunâtre, dans lequel nagent des lambeaux et des flocons d'une matière molle blanc jaunâtre. En même temps, les parois du péricarde sont recouvertes d'un réticulum fibrineux, abondant surtout au niveau des sillons du cœur, lequel repose sur une couche de jeunes cellules dont la tendance est de s'organiser plus tard, et de faire adhérer entre eux les deux feuillets du péricarde (1). Cette circonstance, jointe à la généralisation de l'affection à tout le péricarde, doit être considérée comme la caractéristique de la péricardite rhumatismale. Ajoutons à cela la coexistence habituelle de cette affection avec une endocardite mitrale.

Le scorbut expose moins que le rhumatisme aux lésions du péricarde, dans quelques circonstances seulement cette maladie localise ses effets sur la séreuse péricardique. Tantôt elle détermine un exsudat hémorrhagique plus ou moins abondant, qui parfois remplit et distend la cavité du péricarde ; tantôt elle donne lieu à un coagulum mou, rouge sombre, infiltré de sérosité, ou bien à un liquide séreux, rougeâtre ou jaunâtre, obscur plutôt que transparent. Le feuillet viscéral est recou-

(1) On trouvera dans mon *Atlas d'anatomie pathologique*, pl. 21, fig. 1 et 1', un bel exemple de cette affection au moment de l'organisation de cette dernière couche. Des fausses membranes minces, vasculaires, ecchymosées, tapissent les deux feuillets du péricarde; elles ont un aspect réticulé, papilliforme, et sont formées par un tissu fibroïde riche en cellules.

vert d'une couche de fibrine plus ou moins épaisse et adhérente; souvent aussi le feuillet pariétal présente la même disposition, pour peu que l'affection se soit prolongée. Le cœur, petit et revenu sur lui-même, est le siége d'un pointillé sanguin, la plèvre est affectée concomitamment dans un assez grand nombre de cas. Cette péricardite a été observée surtout en Russie, et comme les médecins qui l'ont décrite n'avaient pas de microscope à leur disposition, on ne sera pas étonné s'il n'est fait aucune mention d'une prolifération cellulaire; mais l'exsudat fibrineux très-bien constaté suffit pour faire ranger cette affection parmi les inflammations.

Bibliographie. — Voyez la bibliographie générale, p. 20; ajoutez :

Péricardite rhumatismale. — J. Bouillaud, *Traité clinique des maladies du cœur*, t. I, p. 319. Paris, 1835. — John Taylor, *On some of the causes of pericarditis, especially acute Rheumatism and Bright's disease of the kidneys* (*Med. chirurg. Transactions*, t. XVII, p. 453. London, 1845). — Edw. Latham Ormesod, *A comparative view of some of the more important points of the pathology of rheumatic and non rheumatic pericarditis* (*Med. chirurg. Transact.*, London, 1853, t. XXXVI, p. 1, et *Med. Times and Gaz.*, août 1864). — H.-W. Fuller, *On rheumatism, rheumatic goat and sciatica*, etc., p. 136. New-York, 1854. — Reginald E. Thompson, *On rheumatic pericarditis* (*St-George's Hospital Reports*, vol. IV, p. 31, 1869).

Péricardite scarlatineuse. — Scott Alison, *London med. Gaz.*, nouv. série, vol. I (XXXV), p. 664, anal. dans *Gaz. méd. de Paris*, 1845, 460. — Snow, *Ibid.*, mars 1845, et *The Lancet*, 14 déc. 1839, p. 441. — Thore fils, *De l'hydro-péricardite aiguë consécutive à la scarlatine et de son traitement* (*Arch. gén. de méd.*, février 1856, 5e série, t. VII, p. 174).

Péricardite scorbutique. — Seidlitz, *Ueber Pericarditis exsudator. sanguinolenta* (*Hecker wiss Annalen d. ges. Heilkunde*, t. XXXII, p. 129, 1835).— Karawajew, *Med. Zeitung Russlands*, 1840. — Kyber, *Bemerkung ueber den Morbus cardiacus* (*Pericardites scorbutica*) (*Ibid.*, 1847, nos 20-25). — Heinrich, *Ibid.*, 1849, 169. — G. Samson de Himmelstiern, *Beobachtung. über den Scorbut*, etc. Berlin, 1843. — Schwank, *De Hæmopericardio scorbutico, Diss.* Dorpat, 1847. — Abeille, *De la péricardite hémorrhagique liée au scorbut*, etc. (*Gazette des hôpitaux*, 1853, nos 70, 73).

II. — Péricardites suppuratives.

Les péricardites suppuratives sont celles dont le produit inflammatoire est constitué par un liquide purulent, ou du moins a pour élément principal le globule de pus. Moins communes que les péricardites exsuda-

tives, ces affections sont fréquentes, et dans certains moments même elles ont paru sévir d'une façon épidémique (Trécourt). Leurs causes sont d'ailleurs tout à fait spéciales, et ces diverses conditions nous ont conduit à faire de ces lésions un genre à part.

Ces péricardites se comportent tout d'abord comme les péricardites exsudatives, avec cette différence que le liquide exsudé, au lieu d'être transparent ou à peine trouble, est louche, blanc jaunâtre, et renferme des leucocytes en grande abondance. La quantité de ce liquide, constatée au moment de l'autopsie, est variable, généralement moindre que dans les cas d'un simple épanchement séreux. Sa consistance est légèrement visqueuse, sa coloration blanchâtre ou jaunâtre. Tantôt cet exsudat purulent est très-fluide, en contact immédiat avec le cœur qu'il baigne, tantôt il est séparé de cet organe par des couches de fausses membranes plus ou moins épaisses fibrineuses, ou fibreuses, et infiltrées de globules purulents. Des fausses membranes peuvent également séparer le liquide exsudé du péricarde fibro-séreux, mais parfois aussi, loin d'être épaissie ou injectée, cette portion du péricarde est amincie, anémiée. Le cœur est refoulé, comprimé, ramolli et friable dans sa partie externe, voisine du péricarde ; les couches musculaires les plus superficielles sont pâles, jaunâtres, affectées de stéatose. En même temps il existe presque toujours des inflammations suppuratives diverses ayant pour la plupart précédé la péricardite, telles que plaies, phlébites, arthrites suppurées, gangrènes, etc. (1).

Étiologie et pathogénie. — La péricardite suppurative reconnaît des causes multiples et diverses, les unes locales, les autres générales. Dans quelques cas, elle est déterminée par une inflammation suppurative du voisinage, pleurésie, abcès du médiastin, suppuration gangréneuse du poumon, abcès du diaphragme consécutif à un ulcère de l'estomac ou à toute autre cause. Elle résulte alors de la propagation par contiguïté d'un processus phlegmasique d'un point à un autre. Mais, le plus souvent, cette affection se manifeste dans le cours d'une maladie générale, ou qui, pri-

(1) Un malade entré dans mon service (hôpital Saint-Antoine) en 1876 pour une gangrène sèche des deux pieds, consécutive à l'oblitération des artères des membres, succomba au moment où survint le travail d'élimination, c'est-à-dire lorsque, au pourtour des parties gangrenées, se produisit une inflammation suppurative. L'autopsie permit de constater, indépendamment des altérations des membres, l'existence d'une phlegmasie suppurative du péricarde. Les deux feuillets de cette séreuse, mais principalement le feuillet viscéral, étaient vivement injectés, et leur cavité contenait un verre environ d'un pus sale et liquide. Tout récemment j'ai observé un nouveau cas de péricardite suppurée chez un malade atteint de gangrène pulmonaire, et un autre chez une femme morte d'infection purulente.

mitivement locale, s'est ensuite généralisée. La péricardite suppurative s'observe, en effet, chez les adolescents qui, à la suite d'une fatigue un peu exagérée, ou dans toute autre condition, sont pris de périostites phlegmoneuses, de suppuration de la plupart des articulations ; chez des individus atteints de phlébite suppurée, d'endocardite ulcéreuse, de pyémie ; dans le cours de la fièvre puerpérale, au déclin ou dans la période de convalescence des maladies infectieuses graves, fièvre typhoïde, variole, scarlatine. Il y a plus, quelques auteurs signalent des épidémies de péricardite suppurative ; ainsi, Trécourt aurait observé une épidémie de ce genre en 1755 sur les soldats de la garnison de Rocroy : il est juste d'ajouter que les poumons et parfois aussi d'autres organes suppuraient en même temps que le péricarde. Ces épidémies, en tout cas fort rares, peuvent être rapprochées des épidémies de méningite cérébro-spinale, dont il sera question plus loin.

En présence de circonstances étiologiques aussi diverses on pourrait croire que les péricardites suppuratives n'appartiennent pas à une même famille ; mais si on cherche à déterminer la pathogénie de ces inflammations on reconnaît le contraire. Effectivement, les états morbides généraux dans le cours desquels se manifeste la péricardite suppurative ont un caractère commun qui est l'infection du sang par le pus ou par des agents spéciaux de fermentation. Que le pus, avec les granulations qu'il renferme, se produise dans le cercle circulatoire (phlébite) ou y pénètre après avoir pris naissance ailleurs, c'est toujours un même liquide qui circule dans l'organisme, et qui, arrivant au contact de certains tissus, les fait suppurer. Cette explication est du reste celle que l'on peut donner des autres genres de péricardite. Le mécanisme paraît être le même dans tous les cas, la différence serait simplement dans la nature de l'agent morbifique.

BIBLIOGRAPHIE. — TRÉCOURT, *Observation sur une maladie singulière* (*Journal de méd., chir. et pharm.*, juillet 1755, 2e édit., t. IV, p. 458. Paris, 1783) — DUNCAN, *Edinburg med. and surgical Journal*, 1816, January, p. 43. — G. ANDRAL, *Clinique médicale*, t. III, p. 29 (variole). Paris, 1834. — Daniel MACLACHLAN, *An account of scrofulous abscess of the anterior mediastinum* (*Med. chir. Transact.*, t. XXXIII, p. 201). — CHAMBERS, *Med. chirurg. Review*, oct. 1853 (fièvre puerpérale). — Senhouse KIRKES, *On pericarditis consequent of pyemia* (*Medic. Times and Gazette*, oct. 25, nov. 1, 1862, et *Schmidt's Jahrb.*, t. CXVIII, 294). — HALLIN, *Cas d'ulcère perforant de l'estomac, abcès et perforation du diaphragme et du péricarde* (*Hygiea*, t. XXIII, p. 597, et *Schmidt's Jahrbucher*, t. CXIX, p. 37, 1864). — R. SAUNBY, *Case of suppurative pericarditis* (*Edinburg med. and surg. Journal*, mars 1875, p. 799).

III. — Péricardites prolifératives.

Ces péricardites, dans lesquelles prédomine la tendance à l'organisation du produit inflammatoire, se distinguent non-seulement par leurs caractères anatomiques, mais encore par leurs caractères cliniques, fort différents de ceux des phlegmasies exsudatives, et surtout de ceux des phlegmasies suppuratives. Elles affectent un seul ou les deux feuillets du péricarde dans une plus ou moins grande partie de leur étendue, et sont rarement accompagnées d'un épanchement séreux, ce qui leur a valu l'épithète de *péricardites sèches*. Gonflement, trouble et multiplication probable des cellules endothéliales, formation à la surface de la séreuse d'une couche de jeunes cellules, infiltrée de fibrine, développement de ces cellules qui, primitivement rondes, deviennent fusiformes, se touchent, se soudent par leurs extrémités, et en fin de compte arrivent à produire un tissu conjonctif fibrillaire ; en même temps, dilatation des vaisseaux sous-séreux, injection plus ou moins vive et communication de ces vaisseaux avec des vaisseaux de nouvelle formation développés au sein du néoplasme ou seulement à son pourtour : telle est la succession des phénomènes qui caractérisent les péricardites prolifératives.

Si, dès leur début, ces phlegmasies se ressemblent, leurs produits inflammatoires sont loin d'être identiques et d'avoir la même évolution ; aussi comportent-elles un certain nombre de divisions, à moins de comprendre dans une même description des choses différentes. C'est pourquoi, tenant compte de la forme du produit, nous étudierons successivement des péricardites membraneuses, une péricardite villeuse ou verruqueuse, une péricardite tuberculeuse et une péricardite gommeuse.

PÉRICARDITES MEMBRANEUSES. — Ces péricardites sont considérées par la plupart des auteurs comme un mode de terminaison et non comme un genre spécial d'altération. C'est là une manière de voir qui n'est pas exacte, selon nous, car ce ne sont pas toutes les péricardites, mais un certain nombre d'entre elles survenant dans des conditions déterminées, qui revêtent cette forme particulière. Les péricardites membraneuses présentent des dispositions variées. Dans certains cas, limitées, circonscrites à un ou plusieurs points, elles sont constituées par des brides, des toiles minces en nombre variable, assez lâches pour laisser aux mouvements du cœur leur liberté et leur amplitude normales, et dans l'intervalle desquelles existent des espaces quelquefois comblés par de la sérosité, une substance gélatiniforme ou sanguinolente. Dans d'autres cas, quand surtout le processus est déjà ancien, ces lésions sont caractérisées par la

présence de fausses membranes organisées, stratifiées et disposées en lamelles superposées d'autant plus denses et plus solides qu'on se rapproche davantage de la séreuse sous-jacente. Souvent enfin, l'adhérence des feuillets du péricarde est totale, intime, et ne laisse aucune trace de la cavité primitive, à tel point que plusieurs observateurs antérieurs à Haller et à Morgagni ont pu croire dans des cas de ce genre à l'absence du péricarde. D'un autre côté, les produits membraneux forment parfois au pourtour du cœur une masse d'une épaisseur de près d'un centimètre, ce qui, joint à un certain degré de surcharge adipeuse, produit une sorte de tissu lardacé qui a l'aspect d'un cancer développé aux dépens des parois cardiaques.

Les membranes ainsi organisées ont une consistance qui varie selon leur âge; elles sont parcourues par des vaisseaux plus ou moins nombreux, d'un calibre relativement large et dont les parois, extrêmement minces, sont constituées par une seule couche de cellules allongées. Fréquemment elles sont pigmentées, parsemées d'ecchymoses récentes, infiltrées de caillots sanguins ou de sang en voie d'altération; quelquefois même elles constituent de vastes poches remplies de sang, des sortes de kystes sanguins du péricarde. Ces hémorrhagies diverses, suite de la rupture des vaisseaux de nouvelle formation en général peu résistants, ont une grande ressemblance avec celles de l'arachnoïdite dite hémorrhagique dont nous parlerons plus loin, de sorte que le nom de *péricardite hémorrhagique* est applicable dans l'espèce. Mais on comprend que cette dénomination ne puisse, comme l'on fait certains auteurs, être employée dans tous les cas où le péricarde renferme un extravasat sanguin, comme par exemple dans le cancer ou le scorbut, c'est-à-dire dans des cas où le mécanisme de l'hémorrhagie est tout différent, et n'est pas, comme ici, un simple accident lié à la structure des fausses membranes, un épiphénomène de la péricardite.

Dans certaines circonstances, au lieu d'être rouges ou injectées, les néomembranes péricardiques sont blanches, indurées, très-épaisses et comme cartilagineuses; elles peuvent enfin s'incruster de sels de chaux dans une plus ou moins grande étendue, notamment chez les individus dont le système osseux est ramolli et se nourrit mal. Cette circonstance a pour résultat non-seulement de donner plus de solidité aux adhérences, mais encore de rendre leur résorption impossible. L'incrustation pseudo-membraneuse n'existe souvent qu'à la base du cœur, au niveau des oreillettes, entre les oreillettes et les ventricules; elle forme en ces points une sorte de cercle ossiforme qui ne se modifie pas. Or, comme ce cercle est généralement isolé à la base du cœur, on doit supposer que les fausses membranes qui n'ont pas été calci-

fiées ont dû être résorbées, et cela d'autant mieux que les anneaux ossiformes du péricarde se rencontrent surtout à la suite du rhumatisme, qui détermine presque toujours une péricardite généralisée. Ajoutons que le feuillet extérieur du péricarde peut adhérer aux poumons, au diaphragme ou à la paroi thoracique par des brides membraneuses plus ou moins persistantes.

L'union intime du péricarde au cœur est pour cet organe la cause de désordres plus ou moins sérieux. Ces désordres consistent en un trouble de la nutrition avec altération graisseuse du tissu musculaire du cœur au voisinage du péricarde; ils ont pour effet de produire l'amincissement des parois et la dilatation des cavités cardiaques. L'organe tout entier devient ainsi plus volumineux, non parce qu'il est hypertrophié, ainsi que l'ont pensé certains auteurs, mais parce que ses parois flasques et moins résistantes ont cédé à la pression sanguine. De là résulte une tendance à l'asystolie qui est le véritable danger de la symphyse cardiaque en dehors de toute altération des orifices; d'ailleurs cette stéatose avec dilatation cardiaque est quelquefois l'occasion de la formation de caillots à la pointe du cœur, et par cela même une source d'embolie. Lorsque les membranes engendrées par le processus phlegmasique du péricarde se limitent à un point du cœur, par suite, ou bien de la faible étendue de l'inflammation, ou bien de la résorption d'une partie des produits phlegmasiques, les mêmes inconvénients n'existent plus, le cœur conserve sa forme et sa structure. Dans un certain nombre de cas enfin, il n'existe en fait de traces d'un travail phlegmasique que des taches blanchâtres, principalement disposées sur le trajet des vaisseaux coronaires, plus ou moins étendues et saillantes, souvent faciles à détacher du feuillet séreux; ce sont ces taches qui, en raison de leur teinte lactescente, sont généralement connues sous le nom de taches ou plaques laiteuses (1).

Étiologie et pathogénie. — La péricardite membraneuse est une affec-

(1) Tous les auteurs ne s'accordent pas sur la nature de ces taches; mais s'il y a lieu de penser avec le plus grand nombre qu'elles ont une origine inflammatoire, cependant il est des cas, comme l'a vu Bizot, où elles paraissent n'être qu'un effet de la vieillesse. Consultez sur les plaques laiteuses du péricarde : Corvisart, *Essai sur les maladies du cœur*, etc., 2e édit., Paris, 1811, p. 42. — J. Bizot, *Recherches sur le cœur et le système artériel* (*Mém. de la Société méd. d'observation de Paris*, t. I, p. 347, 1836). — J. Reid, *Cyclopédia of Anat. and Physiology*, t. II, p. 579, London. — R. B. Todd, *ibid.*, p. 644. — James Paget, *On white spots on the surface of the heart* (*Med. chirurg. Transact.*, ser. 2, t. V, p. 29, London, 1840). — Hasse, *Anat. Beschreibung der Krankh. der Circulations und Respirationsorgane*, Leipzig, 1841, p. 143. — Markham, *Disease of the Heart*, London, 1856, p. 41. — Gairdner, *On pericarditis* (*Edinb. med. Journal*, April 1859, p. 904, Febr. 1860, p. 736).

tion qui se rencontre à tous les âges et dans tous les climats. Les causes qui lui donnent naissance sont diverses ; mais si dans quelques circonstances il est difficile de les déterminer, d'autres fois il devient certain que cette péricardite est due à la propagation d'une lésion de voisinage, et principalement à une altération du cœur, du médiastin ou des poumons. Dans ces cas, elle commence au contact de cette lésion, où elle se circonscrit ; plus rarement, elle s'étend au péricarde tout entier. D'un autre côté, le rhumatisme articulaire aigu, comme nous le savons, est parfois suivi de symphyse cardiaque.

Les personnes affectées d'alcoolisme chronique sont certainement exposées à contracter des péricardites membraneuses ; mais est-ce à dire que les boissons alcooliques soient la cause efficiente de ces affections ? C'est ce qu'il est difficile de déterminer en raison du petit nombre de faits connus. Pourtant, si on tient compte de l'action incontestable de l'alcool sur l'arachnoïde et même dans certains cas sur le péritoine, on est porté à croire que la péricardite membraneuse peut aussi provenir de l'alcoolisme. Il nous est du reste arrivé de constater à plusieurs reprises chez des buveurs l'existence d'une péricardite membraneuse généralisée (1). D'un autre côté, nous savons que les individus dont l'organisme est profondément modifié par les excès de liqueurs fortes, soumis aux causes ordinaires de l'inflammation du péricarde, sont plus que d'autres exposés à la suppuration de cette membrane.

La coexistence fréquente d'une maladie de Bright et d'une péricardite a conduit quelques auteurs à admettre une relation entre ces deux affections, et à regarder la péricardite comme secondaire. La péricardite qui survient dans ces conditions, et dont la fréquence a été certainement exagérée, du moins si je m'en rapporte à ma propre observation, est caractérisée, au moment de la mort, tantôt par la présence de fausses membranes molles et récentes, avec un faible épanchement séreux, tantôt par des adhérences plus ou moins intimes des deux feuillets du péricarde.

Au point de vue de leur pathogénie, les péricardites membraneuses se

(1) Je me contenterai de signaler un de ces cas. Un homme de trente ans, chapelier, mort à l'Hôtel-Dieu, salle Sainte-Jeanne, en 1865, d'un érysipèle du tronc compliqué de délire alcoolique, offrit à l'ouverture du péricarde un épanchement louche peu abondant, et des fausses membranes vascularisées, quoique récentes, sur toute l'étendue des deux feuillets du péricarde.

Un cas de péricardite membraneuse hémorrhagique a été observé récemment dans le service de M. le docteur Moutard-Martin à l'hôpital Beaujon, chez un cocher âgé de quarante ans, adonné aux boissons alcooliques et atteint des phénomènes de l'alcoolisme chronique, y compris l'érythème du dos des mains, rattaché à tort à la pellagre. (Voyez *Bull. de la Société anatomique*, 1876, p. 335.)

groupent sous deux chefs; les unes ne sont que la propagation par contiguïté de l'inflammation d'un organe du voisinage, les autres surviennent dans le cours de maladies où le sang se trouve modifié par la présence de substances étrangères, alcool, urée, etc., et par conséquent il y a lieu de supposer que c'est à l'irritation déterminée par ces substances que doit être rattachée la péricardite.

BIBLIOGRAPHIE. — HALLER, *Elementa Physiologiae*, t. I. Lausannae, 1757, p. 289. — MORGAGNI, *De sedibus et causis morborum*, t. II, lib. II, epist. 17-24. Napoli, 1762, p. 221. — LIEUTAUD, *Hist. anatomo-med.*, t. II, lib. II. Parisiis, 1767, p. 72. — POHL, *De pericardio cordi adhaerente ejusque motum turbante Programm.* Lipsiæ, 1775. — SENAC, *Traité de la structure du cœur*, etc., t. II. Paris, 1783, p. 333. — DUNDAS, *On a peculiar disease of the heart* (*Med. chir. Transact.*, 1815, vol. I, p. 37). — MULLER, *De concretione morbosa cordis cum pericardio Diss.* Bonnae, 1825. — ARAN, *Recherches sur les adhérences génér. du péricarde* (*Archives gén. de méd.*, 1844, t. I, p. 466). — J. TAYLOR, *On some of the causes of pericarditis, especially acute rheumatism and Bright's disease of the kidneys* (*Med. chir. Transact.*, t. XXVIII, p. 453). — CHEVERS, *Guy's Hospital Reports*, t. IX. — GAIRDNER, *On the favourable terminations of pericarditis*, etc. (*Edinb. Monthly Journ. of medical science*, 1851). — CEJKA, *Drei Beobachtungen von Verwachsung des Herzbeutels* (*Prager Vierteljahrschrift*, t. II, 1855). — LAW, *Observat. on pericarditis* (*Dubl. quarterly med. Journ. of med. sc.* August, 1856). — POTAIN, *Bull. de la Soc. anat. de Paris*, août 1856. — KENNEDY, *On adherent pericardium, its diagnosis and its results* (*Edinb. med. Journal*, mai 1858, et *Gaz. méd. de Paris*, 1859, p. 326). — John OGLE, *Trois cas de calcification des néomembranes* (*Transactions of the pathol. Soc. of London*, t. XI, 1861, et *Arch. gén. de méd.*, 1861, t. II, p. 96). — SKODA, *Zur Verwachsung des Herzens mit dem Herzbeutel* (*Wiener allg. med. Zeitschrift*, n° 36, 1863). — FOURNIER, *Des adhérences du péricarde*. Thèse de Strasbourg, 1863. — A. DEBEST DE LACROUSILLE, *De la péricardite hémorrhagique*. Thèse de Paris, 1865. — FEIERABEND, *Verknöcherung der vorderen Herzgegend* (*nach Pericardites*) (*Wiener med. Wochenschrift*, 1866, n° 58). — ARCHER, *Two specimens of extensive calcareous deposit in the pericard* (*Transact. of path. Soc. of London*, 1870, t. XX, p. 101). — P. LOZE, *Adhérences du péricarde, symphyse cardiaque*. Thèse de Paris, 1872. — LESONNEUR, *Contribution à l'étude des formes sèches et des récidives de la péricardite*. Thèse de Paris, 1874. — LAVERAN, *Du pronostic de la symphyse cardiaque et en particulier de l'hypertrophie du cœur avec dilatation et de la mort subite qui peuvent être les suites de l'adhérence complète du péricarde au cœur* (*Gaz. hebd.*, 1875, p. 835).

PÉRICARDITE VILLEUSE OU VERRUQUEUSE. — La forme d'inflammation que nous dénommons ainsi, commune dans les gaînes tendineuses des doigts, comme aussi dans la tunique vaginale, est, par contre, relativement

rare dans le péricarde. Elle a pour caractère la formation, à la surface du feuillet viscéral notamment, de petites excroissances constituées par la prolifération des éléments de cette membrane. Semblables aux végétations qui surviennent parfois dans les articulations, ces excroissances se montrent sous la forme de petites saillies renflées, arborescentes, elles sont constituées par des éléments connectifs parcourus par des vaisseaux, et ressemblent à des villosités ou à de petites verrues. Elles sont généralement isolées et disséminées à la surface du péricarde, sessiles ou pédiculées; leurs extrémités renflées s'aplatissent et prennent la forme de lentilles, de pepins de melon, et parfois se convertissent en un kyste sacciforme rempli de sérosité ou constitué par un tissu réticulé et œdématié. Leur nombre est variable; tantôt elles sont répandues sur une grande partie du feuillet viscéral, comme on le voit sur le modèle en cire d'un cœur déposé au musée Dupuytren (cas de Desgenettes), tantôt elles sont circonscrites à un petit espace. Leur forme est multiple : elles ressemblent à un fragment de vermicelle, à une crête de coq, aux verrues anales, à des franges synoviales, etc. Dans un cas observé par Bouchard chez un enfant mort de coqueluche, ces végétations, supportées par un pédicule grêle, avaient une longueur quinze à vingt fois plus considérable que leur largeur ; elles étaient formées par une masse de tissu conjonctif ayant à sa partie centrale deux ou quatre capillaires, sans revêtement endothélial.

Si on admet, ce qui est très-vraisemblable, que ces excroissances, comme celles des articulations, peuvent s'incruster de sels de chaux, et que, par la rupture de leur pédicule, elles peuvent se séparer de la membrane séreuse et tomber dans la cavité du péricarde, on a l'explication de la présence dans cette cavité de corps étrangers analogues à ceux des gaînes tendineuses et même des cavités articulaires. Plusieurs observateurs y ont effectivement rencontré des corps libres de diverse nature, la plupart fibroïdes ou fibreux, avec un point de calcification centrale. Ces corps, qu'il n'est pas possible d'attribuer toujours, avec Rokitansky, à des exsudations fibrineuses ou à des concrétions sanguines, sont plus ou moins irréguliers, courts ou aplatis, du volume d'une lentille ou d'une petite fève.

La péricardite verruqueuse est une affection qui évolue avec lenteur et dont le produit tend à s'organiser définitivement plutôt qu'à subir des modifications qui en amèneraient la disparition. Elle est le point de départ du plus grand nombre des corps étrangers trouvés dans le péricarde, mais le plus souvent elle ne détermine d'autres troubles fonctionnels que des palpitations. Sa cause nous échappe aussi bien que les conditions

pathogéniques qui président à son développement; toutefois, elle survient dans des cas d'irritation peu intense de la membrane, ordinairement à la suite d'un état congestif plusieurs fois répété et longtemps continué.

BIBLIOGRAPHIE. — LANZONI, *Miscell. natur. curios.* Dec. III, Ann. VII et VIII, obs. 75, p. 119. — DESGENETTES, *Bull. de la Faculté de médecine*, 1807, p. 32. — (Le modèle en cire du cœur se trouve au musée Dupuytren.) — TURNER, *Observation sur un vice de conformation du cœur et une maladie du péricarde* (*Journ. gén. de méd.*, t. LXXXVI, p. 55. Paris, 1824). — HESCHL, *Wien. Zeitschrift*, t. VII, p. 5, 1851. — KLOB, *Freier Körper im Perikard* (*Ztschr. d. k. k. Gesellsch. d. Aerzte zu Wien*, nº 49, 1860). — KUSSMAUL, *Wurzburger med. Ztschr.*, 1864, t. V, p. 71. — Le même cas est décrit par STEINLEIN, *Ein Dorn im Herzfleisch und ein freies Concrement im Herzbeutel. Diss.* Erlangen, 1863. — HYRTL, *Ein freier Körper im Herzbeutel* (*Sitzungsber d. k. k. Akad. d. Wissenschaften*, t. LI. Wien, 1765). — BOUCHARD, *Franges synoviales du péricarde* (*Bull. de la Soc. anat.*, série 2, t. X, p. 483, et *Gaz. méd. de Paris*, 1866, p. 34).

PÉRICARDITE TUBERCULEUSE. — Cette affection, assez commune relativement à la fréquence des péricardites, est très-rare eu égard au nombre des malades atteints de phthisie pulmonaire. Les faits connus de péricardite tuberculeuse sont peu nombreux; la description qui suit repose sur l'examen de quatorze observations, dont sept me sont personnelles.

Dans deux cas seulement, le péricarde, distendu, renfermait un liquide abondant, séreux ou séro-sanguinolent, avec produits membraneux ayant l'aspect d'une langue de chat et situés à la base du cœur; dans tous les autres cas, des adhérences unissaient d'une façon plus ou moins intime les deux feuillets de cette séreuse. Cinq fois, ces adhérences étaient produites par des néomembranes jaunâtres, granuleuses et friables, formant entre les deux feuillets du péricarde qu'elles maintenaient accolés une ou plusieurs couches de l'épaisseur d'un centimètre et plus; en même temps, il existait à la base du cœur des granulations miliaires d'un gris jaunâtre, manifestement tuberculeuses. Constituées par du tissu fibroïde infiltré d'abondantes cellules lymphoïdes en voie d'altération granuleuse et graisseuse, ces membranes manifestaient ainsi une tendance à la régression avant leur organisation définitive; en cela, elles se différenciaient des membranes de la péricardite membraneuse non tuberculeuse. Dans six cas, des granulations tuberculeuses en grand nombre infiltraient de minces membranes appliquées sur les deux feuillets du péricarde qu'elles réunissaient plus ou moins intimement (fig. 33). Une fois le feuillet pariétal antérieur était plus spécialement intéressé et parsemé de granulations jaunâtres assez volumineuses, entourées de

nombreux vaisseaux, disposées en amas, et dont quelques-unes occupaient manifestement le tissu sous-séreux; chacun des deux feuillets était libre de fausses membranes (voyez le dessin de mon *Atlas d'anatomie pathologique*, pl. 21, fig. 2). Les poumons, et souvent aussi plusieurs autres organes, étaient concomitamment infiltrés de granula-

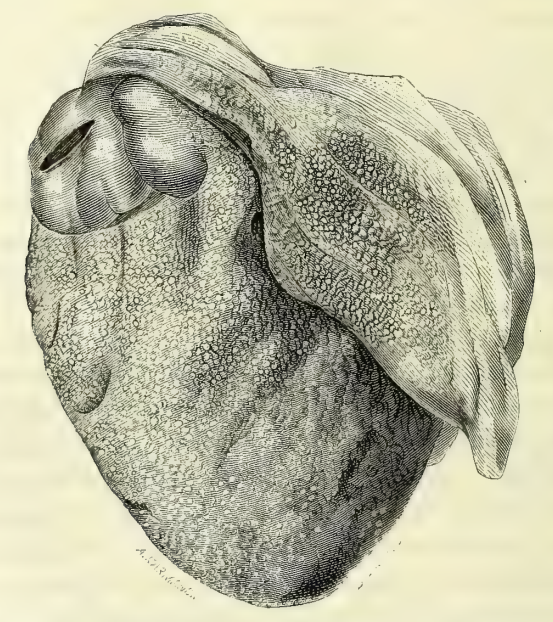


FIG. 33. — Péricardite tuberculeuse. Les deux feuillets du péricarde sont tapissés de fausses membranes infiltrées de granulations tuberculeuses.

tions tuberculeuses (1); les plèvres et le péritoine offraient des adhérences s'ils ne présentaient des granulations; on constatait dans le foie l'état graisseux de la tuberculose.

De ces faits il résulte que la péricardite tuberculeuse, sèche dans le plus grand nombre des cas, est caractérisée soit par la présence de granulations tuberculeuses isolées, soit par des membranes de nouvelle formation, jaunâtres, épaisses, criblées de granulations, et souvent par ces deux éléments, dont l'un prédomine généralement par rapport à l'autre. L'étude histologique nous apprend que tout d'abord un exsudat fibrineux se dépose à la surface du péricarde, sous forme de mamelons, et que dans cette couche l'endothélium pousse des bourgeons qui s'étalent de façon

(1) Je me permettrai de considérer comme douteux un cas rapporté par Cruveilhier où l'état des organes n'est pas mentionné, bien que le péricarde puisse, comme les autres séreuses, être parfois le siége à peu près unique de la localisation tuberculeuse.

à constituer des membranes qui se vascularisent et dans lesquelles se délimitent une grande quantité de nodules circonscrits, formés d'éléments très-petits et très-serrés : ce sont les granulations tuberculeuses. Si l'endothélium paraît être le point de départ de ce travail pathologique, il n'est pas moins vrai que les couches sous-jacentes prennent part aussi au processus inflammatoire, car il se forme des granulations même entre les faisceaux fibreux, et surtout dans les lymphatiques du péricarde. La lésion tuberculeuse s'arrête dans le tissu sous-séreux, néanmoins la fibre musculaire est généralement atteinte de dégénérescence graisseuse; cette lésion secondaire est commune à la plupart des péricardites.

La péricardite tuberculeuse a un début insidieux, une évolution lente ; elle ne rétrocède généralement pas, et quelquefois elle finit par produire la symphyse du cœur avec la dilatation qui en est la conséquence ; c'est pourquoi elle est souvent accompagnée d'anasarque.

Cette péricardite ne comporte qu'une seule espèce, celle qui se développe sous l'influence de l'état général appelé tuberculose ; ses causes efficientes sont par conséquent celles de cette maladie. Le traumatisme, une disposition rhumatismale sont les circonstances qui paraissent jouer le principal rôle dans la localisation de cette affection. Je ne discuterai pas la question de savoir si certains cas de péricardite doivent être attribués à la scrofulose ; ce que je sais, c'est que, dans les faits connus, la scrofulose n'est pas signalée, et que, d'ailleurs, les poumons sont toujours infiltrés de tubercules miliaires.

Il me resterait à parler de la péricardite gommeuse (syphilitique) ; mais cette affection, que j'ai observée dans un seul cas, coexistait avec une myocardite de même nature et n'était que l'extension de cette dernière au péricarde à peu près comme l'inflammation du péritoine qui tapisse le foie dans l'hépatite gommeuse (voyez mon *Traité de la syphilis*).

BIBLIOGRAPHIE. — BURROWS, *On tubercular pericarditis*, etc. (*Med. chir. Transactions*, vol. XXX, p. 77, 1847). — LEPELLETIER, *Tubercules en dedans et en dehors du péricarde*, etc. (*Bull. de la Soc. anat.*, 1847, t. XXII, p. 296). — BONNET, *Ibid.*, rapport, p. 299. — S. JACCOUD, *Ibid.*, année 1858, p. 306. — LEUDET, *Rech. anatom. path. et cliniq. sur les péricardites secondaires* (*Arch. gén. de méd.*, juillet 1862, t. II, p. 5). — J. CRUVEILHIER, *Traité d'anatomie pathologique générale*, t. IV, p. 683. Paris, 1862, et *Anatom. path. du corps humain*, fig. 2, pl. III, livraison 29. — A. PROUST, *Péricardite tuberculeuse* (*Gaz. méd. de Paris*, 1865, 31, 490). — C. GROS, *Bull. de la Soc. anat.*, 1859, p. 8. — TERRILLON et BOURDON, *Ibid.*, année 1867, p. 383. — THAON, *Rapport* (*Ibid.*, 1872, p. 629). — LANCEREAUX et LACKERBAUER, *Atlas d'anatomie pathologique*, p. 205, pl. 21, fig. 2. Paris, 1871.

COUP D'ŒIL GÉNÉRAL SUR LES PÉRICARDITES. — Située dans la cage thoracique et destinée à tapisser la loge du cœur, la membrane séreuse du péricarde est peu exposée à l'action des agents extérieurs, et pour cette raison sans doute elle est moins sujette aux inflammations que la plupart des membranes séreuses viscérales.

De nombreuses causes cependant parviennent à développer des phlegmasies du péricarde. Ce sont, le plus souvent, des maladies générales dont la péricardite n'est qu'une des expressions locales, et parmi ces causes le rhumatisme articulaire aigu et l'infection pyémique tiennent le premier rang. Le trait d'union entre la maladie générale et cette localisation anatomique diffère sans doute, mais il est incontestable que le sang joue ici un rôle très-important. Distinctes dans leur origine, les péricardites ne le sont pas moins dans leurs manifestations symptomatiques, dans leur évolution et leur mode de terminaison : les causes n'étant pas les mêmes, les effets ne sont pas identiques ; c'est là un fait d'observation en même temps qu'un principe de sens commun.

Les symptômes diffèrent selon que la péricardite est sèche, c'est-à-dire simplement proliférative, ou qu'elle est accompagnée d'épanchement ; la distension du péricarde qui a lieu dans un cas ne se montre pas dans l'autre, et partant les signes physiques ne peuvent être semblables. La matité, étendue dans la péricardite exsudative, n'existe pas ou est presque nulle dans la péricardite membraneuse, c'est l'inverse pour le frottement. Non-seulement il est facile de reconnaître la péricardite avec épanchement, mais il est encore possible de diagnostiquer la nature de ce dernier. En effet, l'épanchement séro-fibrineux survient dès le début de l'affection, tandis que l'épanchement sanguin, ordinairement subordonné à la formation de néomembranes, ne se montre que tardivement. Quant à l'exsudat purulent, il apparaît en général dès le commencement du processus phlegmasique, comme l'exsudat séro-fibrineux, mais, contrairement à ce dernier, il est l'occasion de paroxysmes fébriles vers le soir (fièvre hectique) ; d'ailleurs il survient dans des circonstances étiologiques toutes spéciales.

Si, à l'aide des données anatomo-pathologiques, on cherche à se rendre compte des troubles fonctionnels observés dans le cours des péricardites, il faut sans aucun doute prendre en considération non-seulement la nature et la quantité de l'épanchement, mais encore la participation plus ou moins grande du cœur au processus phlegmasique, l'état anatomique de cet organe, l'état des nerfs qui l'animent et de ceux qui, comme le phrénique et le pneumogastrique, peuvent, à cause de leur voisinage, prendre part à l'altération du péricarde, et enfin le mode de réaction, c'est-à-dire les conditions générales du sujet malade. Alors

seulement on parviendra à s'expliquer et à comprendre la plupart des phénomènes quelquefois si divers qui accompagnent les péricardites, et le mécanisme de la mort dans ces affections, aussi bien lorsqu'elle survient dans l'algidité que dans une syncope.

La quantité de liquide épanché rend compte de l'étendue de la voussure précordiale, des phénomènes de compression cardiaque, etc. Mais indépendamment de ces phénomènes dont l'explication est facile et de la fièvre, cortége inséparable de toute phlegmasie un peu aiguë, il est des désordres nerveux, directs ou réflexes, qui, dans l'espèce, peuvent jouer un rôle prédominant.

Laissant de côté les troubles inhérents à la constitution même des membranes séreuses, nous indiquerons les douleurs qui se font sentir à la pression sur le trajet des nerfs phrénique et pneumogastrique, l'anhélation et la gêne de la respiration, la dyspnée diaphragmatique dépendant en grande partie du désordre du premier de ces nerfs, l'irrégularité des contractions cardiaques, les nausées, les vomissements, le hoquet, les quintes de toux convulsives, l'horreur des boissons, avec mouvements convulsifs du pharynx au contact des liquides, et enfin l'hydrophobie (1), autant de désordres qui paraissent subordonnés à la participation du pneumogastrique ou de quelques-unes de ses branches au processus phlegmasique du péricarde.

§ 3. — Néoplasies du péricarde.

Quoique très-sujet aux inflammations, le péricarde est peu exposé aux néoplasies. Le cancer, qui prend toujours naissance au sein d'un tissu épithélial, ne s'y développe jamais primitivement, mais il s'y rencontre quelquefois à l'état secondaire. Cruveilhier (2) et nous-même, dans un cas observé avec le professeur Dubrueil (3), avons trouvé des nodosités noires secondaires (cancer mélanique) développées à la surface du cœur; d'un autre côté, Clay (4) y a constaté une fois la présence d'une tumeur cancroïdale. Disons que, dans ces cas, le tissu du cœur était peut-être plus affecté que celui du péricarde.

Les néoplasies d'origine conjonctive peuvent, contrairement aux néoplasies épithéliales, se produire dans quelques circonstances aux dépens

(1) Consultez l'intéressante thèse du docteur Bourceret, *De la dysphagie dans la péricardite et en particulier de la péricardite à forme hydrophobique*, Paris, 1877.

(2) Cruveilhier, *Anatom. path. du corps humain*, liv. XIX, p. 3 et 4.

(3) Lancereaux et Dubrueil, *Gazette médicale de Paris*, 1861.

(4) R. H. Clay, *Edinb. med. and surg. Journal*, t. XV, p. 808, March., 1870.

du péricarde. Ainsi Chambers a constaté l'existence de tumeurs fibroïdes au sein de cette séreuse, moi-même, j'y ai vu un lymphome, et d'autres auteurs, Kolletschka particulièrement, y ont noté la présence de fibromes embryonnaires. Ces lésions se présentent sous la forme de masses mamelonnées, plus ou moins arrondies, uniques ou multiples, ordinairement généralisées à une grande étendue du péricarde, lorsque la néoplasie est formée de ces jeunes cellules arrondies qu'on appelle cellules embryonnaires. Si, le plus souvent, ces néoplasies commencent dans les organes voisins du cœur, et de là s'étendent peu à peu au péricarde, il n'est pas moins vrai qu'elles peuvent envahir d'emblée cette toile membraneuse (1). En résumé, les néoplasies proprement dites du péricarde sont rares, et lorsqu'elles se développent aux dépens des éléments de cette séreuse, elles offrent les caractères des néoplasies conjonctives; les néoplasies épithéliales y sont toujours secondaires. Ces néoplasies ressemblent du reste à celles de la plèvre dont il est question un peu plus loin.

Bibliographie. — R. Bright, *Cases of spasmodic disease accompanying affections of the pericardium* (*Med. chir. Transact.*, t. XXII, p. 1. London, 1839). — Chambers, *Medico-chirurg. Review*, octobre 1853. — Skoda et Kolletschka, *Œsterr. med. Jahrb.*, nouv. série, t. XIX, p. 67. — Church, *Carcinom of the pericardium*, etc. (*Transact. of the patholog. Society of London*, t. XX, p. 102).

§ 4. — Anomalies de circulation.

L'anémie et l'hypérémie primitives du péricarde existent sans aucun doute; mais ces états sont difficiles à observer et en tout cas ne sont pas décrits. Il en est autrement des hémorrhagies et des hydropisies ; celles-ci méritent toute notre attention.

I. — Hémorrhagies du péricarde.

Ces hémorrhagies, relativement communes, comportent les divisions que nous avons adoptées dans notre Anatomie pathologique générale. Envisagées au point de vue de leurs conditions pathogéniques, elles sont angiopathiques, névropathiques ou hémopathiques. Dans cette classification ne sont pas compris les épanchements sanguins qui ont lieu dans l'épaisseur des membranes de nouvelle formation, puisque nous en avons parlé plus haut et que du reste l'hémorrhagie n'est dans ces cas qu'un épiphénomène.

(1) Consultez : *Catalogue of the pathological museum of Saint-Georges Hospital*, p. 201 et 202, n°s 10 et 11 ; *Catalogue of the preparat. in the museum of Guy's Hospital*, London, 1858, 1449 ^{23}, 1449 ^{26}, 1449 ^{32}.

HÉMORRHAGIES ANGIOPATHIQUES. — Liées à une altération du cœur ou des vaisseaux qui en émanent, ces hémorrhagies sont généralement abondantes. Le péricarde est distendu par un sang noir coagulé, récemment épanché en raison de la rapidité de la mort. Dans un cas de rupture spontanée du cœur, présenté par moi à la Société anatomique (1858), le sang épanché, en partie liquide, en partie coagulé et pur de tout mélange de sérosité, pesait 480 grammes ; une couche fibrineuse formait au cœur une enveloppe immédiate. Les feuillets du péricarde sont ordinairement colorés par le liquide épanché, mais peu altérés. La mort, en général rapide sinon subite dans ces conditions, est l'effet de la compression du cœur, produite par l'accumulation du sang dans la cavité du péricarde, plutôt qu'une conséquence de l'épanchement sanguin.

La rupture spontanée du cœur, celle de l'aorte et de l'artère pulmonaire à leur origine, les anévrysmes de ces diverses parties, les anévrysmes et les altérations diverses des artères coronaires, telles sont les principales circonstances pathologiques dans lesquelles se produisent des hémorrhagies angiopathiques du péricarde.

BIBLIOGRAPHIE. — Voyez plus loin : *Rupture du cœur*, *anévrysmes de l'aorte et lésions du péricarde des artères coronaires.*

HÉMORRHAGIES NÉVROPATHIQUES. — Ces hémorrhagies rares et peu connues méritent une simple mention ; elles se présentent sous la forme de taches ecchymotiques qui siégent de préférence à la surface du cœur, et surviennent à la suite de lésions destructives des centres nerveux, et particulièrement après les hémorrhagies et les ramollissements du cerveau.

BIBLIOGRAPHIE. — Voyez la bibliographie, t. I, p. 568, et BROWN-SÉQUARD, *On ecchymosis and other effusions of blood caused by a nervous influence* (*Archiv of scientific and practical medicine*, n° 2, p. 148-152, New-York, 1873).

HÉMORRHAGIES HÉMOPATHIQUES. — Plus communes que les hémorrhagies névropathiques, les hémopéricardies de cette classe joignent à leur importance clinique un intérêt médico-légal des plus grands. Elles se présentent sous la forme de taches lenticulaires ou de pétéchies, d'ecchymoses disséminées à la surface du péricarde, le plus souvent sous le feuillet viscéral, et constituent ainsi une sorte de purpura du cœur. Rouges ou noirâtres, ces taches tranchent nettement sur le tissu

musculaire du cœur qui dans ces conditions est presque toujours pâle, décoloré ou jaunâtre et stéatosé (1); elles subissent les modifications du sang extravasé et disparaissent au bout d'un certain temps par résorption.

Les conditions étiologiques des hémorrhagies hémopathiques sont multiples; assez rares dans les maladies cachectiques, le scorbut et le purpura, ces hémorrhagies sont communes dans le cours des fièvres graves dites hémorrhagiques et notamment dans la variole et la scarlatine (Voir mon Atlas, pl. 23, fig. 6). On les observe en outre dans un assez grand nombre d'empoisonnements et plus particulièrement dans l'empoisonnement par le phosphore, où elles coexistent avec une stéatose marquée du muscle cardiaque (Atlas, pl. 23, fig. 4), dans les empoisonnements par l'arsenic, le nitrate de potasse, et dans plusieurs autres intoxications, si surtout elles sont accompagnées de déjections abondantes. Ajoutons que le cœur présente généralement des ecchymoses à sa surface dans les cas de mort par suffocation, strangulation et submersion, et l'on comprendra tout l'intérêt qui, en médecine légale, s'attache à la constatation des taches hémorrhagiques du péricarde. Les nombreuses circonstances dans lesquelles ont lieu ces hémorrhagies indiquent suffisamment le soin que l'on doit apporter dans l'appréciation des causes qui les produisent. Non-seulement il faut tenir compte de leurs caractères physiques, mais il importe encore d'avoir en considération l'état du cœur et de la plupart des autres organes. De cette façon seulement, et après avoir pris connaissance des circonstances qui ont précédé la mort, il sera quelquefois possible d'arriver à déterminer la signification précise des hémorrhagies qui nous occupent.

Bibliographie. — Voyez la bibliographie, t. I, p. 573, et les articles concernant les fièvres graves dans les Traités de pathologie; consultez de plus les *Bulletins de la Société anatomique*, les *Transactions pathologiques* de Londres, et enfin les différents ouvrages qui traitent des empoisonnements et de la mort par suffocation.

II. — Hydropisies du péricarde.

Dans l'état sain, le péricarde ne renferme pas de liquide; c'est du moins ce que démontre l'examen de cette poche chez les animaux, immédiatement après la section des vaisseaux du cou. Au contraire, le péricarde contient une certaine quantité de sérosité chez les ani-

(1) Voyez dans mon *Atlas d'anatomie pathologique*, pl. 23, fig. 4 et 6.

maux morts par submersion, et partant il semble que la présence d'un liquide séreux dans la cavité de cette membrane soit due aux angoisses de l'agonie et à la gène circulatoire des derniers moments. L'épanchement de sérosité péricardique, dans un grand nombre de cas, n'a vraisemblablement pas d'autre cause; toutefois, lorsque la quantité de cette sérosité dépasse une certaine mesure, par exemple six à sept onces, Lobstein admet qu'il existe une hydropisie antérieure à l'agonie, une maladie bien caractérisée.

Les hydropisies du péricarde ont des origines multiples et sont subordonnées à des conditions pathogéniques qui permettent de les soumettre à notre classification générale.

HYDROPISIE ANGIOPATHIQUE. — Cette hydropisie consiste en l'accumulation dans la cavité du péricarde d'une sérosité limpide, incolore ou jaunâtre, sans changement appréciable dans la structure de cette poche membraneuse. La quantité du liquide épanché varie depuis 100 ou 150 grammes, chiffre au-dessous duquel on ne peut admettre de phénomène pathologique, jusqu'à 1000 grammes et plus. Ce liquide tient en suspension des cellules endothéliales desquammées, il est alcalin, riche en albumine et en urée, même en l'absence de maladie rénale; Grohe y a trouvé du sucre chez des individus qui n'étaient pas glycosuriques. La membrane séreuse est pâle, décolorée, le tissu cellulo-graisseux sous-jacent se présente sous forme d'une masse molle gélatiniforme d'où la pression fait suinter un liquide séreux incolore ou jaunâtre. Ainsi infiltré, le tissu cellulaire offre une teinte opaline ou d'un blanc mat, semblable à celle qui résulterait de sa macération dans l'eau.

Les causes de cette hydropisie ou hydropéricarde passif sont tous les obstacles mécaniques au cours du sang dans le cœur et le péricarde, comme les affections des orifices du cœur, la dilatation des cavités de cet organe, celle de l'oreillette droite notamment (emphysème, déviation du thorax), la rupture de la valvule de Thebesius, l'altération et la calcification des artères coronaires, et en un mot tout ce qui peut entraver la circulation en retour dans les veines cardiaques.

HYDROPISIE NÉVROPATHIQUE. — Cette hydropisie (hydropisie active des auteurs) est caractérisée par l'accumulation d'une sérosité claire et limpide, semblable à celle qui se rencontre dans l'hydropisie angiopathique; peut-être serait-il possible qu'une analyse chimique minutieuse permît d'y découvrir des substances qui ne se trouvent pas dans l'épanchement passif. Virchow vit se former un coagulum

assez solide peu de temps après l'exposition à l'air d'une sérosité transparente jaunâtre recueillie dans la cavité du péricarde d'un homme auquel on venait de trancher la tête, et dans ce cas il y a des raisons sérieuses pour attribuer à une influence nerveuse l'épanchement séreux du péricarde. Lobstein rapporte qu'il est parvenu à développer un épanchement liquide sous le péricarde extrêmement transparent d'animaux nouveau-nés, en excitant les mouvements du cœur par l'application des métaux. Quoi qu'il en soit, l'hydropisie névropathique peut être l'effet, soit de lésions matérielles des centres nerveux, soit de désordres fonctionnels directs ou réflexes des nerfs vaso-moteurs de l'organe central de la circulation. C'est à des désordres de ce genre que se rattachent sans doute certains cas d'hydropéricarde survenus, suivant Sidren, à la suite de la suppression d'un flux menstruel.

HYDROPISIE HÉMOPATHIQUE. — L'hydropisie hémopathique du péricarde est aussi due à la présence dans la cavité de cette poche membraneuse d'une sérosité limpide et incolore qui mériterait d'être analysée, car il y a des raisons de croire qu'elle n'a pas tous les caractères des sérosités qui se trouvent dans les hydropisies angiopathique et névropathique. Elle se produit principalement chez les individus atteints du mal de Bright, de cachexie cancéreuse et tuberculeuse.

L'hydropéricarde, en somme, si l'on excepte les cas où il est l'effet d'une influence nerveuse, constitue une affection sérieuse en raison des circonstances graves dans lesquelles il survient. Par lui-même l'épanchement hydropique du péricarde, bien que pouvant comprimer le cœur, est cependant beaucoup moins grave que l'épanchement phlegmasique, attendu qu'il n'est pas, comme ce dernier, accompagné d'exsudats membraneux, d'adhérences entre les feuillets séreux et de lésions inflammatoires du myocarde.

BIBLIOGRAPHIE. — F. HOFFMANN, *De hydrope pericardii rarissimo.* Hal., 1697. — MERKER, *D. de hydropericardia.* Ultraj., 1711. — MORGAGNI, *De sedibus et caus. morbor. Epistola anat.* 16, art. 45. — SIDREN, *Acta med. suec.*, t. I, ann. 1783, p. 317. — NADER, *Essai sur l'hydropisie du péricarde.* Paris, 1808. — PORTAL, *Observat. sur la nat. et sur le traitement de l'hydropisie.* Paris, 1824. — J.-F. LOBSTEIN, *Traité d'anatomie pathologique*, t. II, p. 372. Paris, 1833. — J. BOUILLAUD, art. *Hydropéricarde* du *Dict. de méd. et de chirurg. pratiques. Traité clinique des maladies du cœur*, t. II, p. 331 et 475. Paris, 1835. — GROHE, *Verhandlungen d. med. phys. Gesellsch. in Wurzburg*, 1854. — WACHSMUTH, *Arch. für pathol. Anat. und Physiolog.*, t. VII, p. 330. — VIRCHOW, *Gesammelte Abhandlungen für wiss. Medicin*, p. 108, Hamm, 1862.

§ 5. — Parasitisme du péricarde.

Le péricarde est peu exposé aux lésions parasitaires, car jusqu'ici l'échinocoque seulement a été signalé au sein de cette membrane ou dans le tissu conjonctif sous-jacent.

Les kystes hydatiques tantôt prennent naissance dans l'épaisseur ou dans la cavité du péricarde, tantôt arrivent accidentellement dans cette cavité. Parmi les faits rentrant dans le premier cas, il en est un qui a été communiqué par le docteur Barlow à la Société pathologique de Londres. C'est celui d'une jeune personne âgée de seize ans, antérieurement atteinte de rhumatisme articulaire et dont les plèvres et le péricarde étaient chacun intimement adhérents. Il existait à la partie antérieure du péricarde une saillie constituée par une poche épaisse remplie de pus et contenant de nombreux kystes semi-gélatineux, élastiques, formés d'un grand nombre de couches parallèles ; mais on n'y trouvait ni échinocoques, ni cysticerques. Dans un cas consigné au catalogue du musée de l'hôpital de Guy, il existait entre le cœur et le poumon gauche deux larges sacs contenant des hydatides. Le sac inférieur, qui était le plus large, enveloppait toute la surface du cœur, mais en même temps, de fortes adhérences unissaient les feuillets du péricarde entre eux; le sac le plus petit occupait le tissu du poumon. Dans ces différents cas il n'est pas bien certain que le kyste fût parasitaire, qu'il eût son siége initial dans le péricarde; mais d'après Laennec, une observation d'hydatides développées dans les duplicatures du péricarde se trouverait dans le t. IV de la Bibliothèque germanique.

Les cas d'hydatides arrivées accidentellement dans la cavité du péricarde sont peu nombreux. Chez un homme âgé de trente-neuf ans, mort à l'hôpital Necker, il existait une hydatide de la grosseur de la tête d'un enfant d'un an, située entre le diaphragme, le poumon refoulé vers sa racine et le cœur considérablement déjeté à gauche. Les parois de cette vaste poche, d'une ligne environ d'épaisseur, étaient homogènes, d'un blanc laiteux, fragiles et formées par la superposition de feuillets très-minces. Cette cavité communiquait avec le péricarde au moyen d'une ouverture étroite et récente; le liquide contenu dans la poche et dans le péricarde consistait en une sérosité inodore liquide, tout à fait limpide, qui ne fut malheureusement ni examinée au microscope, ni traitée par la chaleur ou l'acide nitrique (Alibert).

Bibliographie. — Alibert, *Journal hebdomadaire de médecine*. Paris, 1829,

XI. — J. Bouillaud, *Traité clinique des maladies du cœur*, t. II, p. 477. Paris, 1835. — Haberson et Barlow, *Hydatids in the pericardium, adherent pericardium* (*Transact. of the pathological Society of London*, 1855, t. VI, p. 108). — *Pathological catalogue of the museum of Guy's hospital*, vol. I, 1449-1464. London, 1858, par Sam. Wilks. — C. Davaine, *Traité des entozoaires*. Paris, 1860, p. 407.

§ 6. — Traumatisme du péricarde.

I. Plaies et contusions.

Plaies. — Les plaies du péricarde sont le plus souvent accompagnées de plaies du cœur, et partant leur étude ne peut être séparée de celle du traumatisme de cet organe ; aussi nous en parlons uniquement parce qu'elles sont quelquefois isolées. Produites par des projectiles, des instruments divers, ou encore par des corps étrangers ayant au préalable pénétré dans l'organisme, ces plaies ont des effets qui varient avec la nature de l'instrument et surtout avec son degré de propreté. Cette dernière circonstance est en effet la condition de suppuration ou de non-suppuration de ces plaies. Parmi les faits connus citons ceux de Renauldin, Murat, Bamberger, Buist, dans lesquels des péricardites furent occasionnées par la pénétration dans la cavité du péricarde d'une aiguille, d'une petite lime, d'une pointe de couteau. Le plus remarquable de tous, rapporté par Buist, est celui d'une garniture d'or de dentier avalée par mégarde et arrêtée dans l'œsophage qu'elle perfora.

Il ne serait pas exact de conclure de ce petit nombre de cas que tous les corps étrangers qui pénètrent dans la cavité du péricarde déterminent des péricardites mortelles ou même graves. Stokes rapporte en effet que chez un homme qui reçut à distance, dans le côté gauche de la poitrine, un coup de fusil chargé de petit plomb, la plupart des blessures ayant leur siége dans la région cardiaque, il constata au bout de deux à trois jours, alors que les menaces de syncope, de prostration nerveuse, avaient disparu, des bruits de frottement parfaitement distincts et séparés les uns des autres, indices d'une péricardite sèche. Ces signes durèrent plusieurs jours et disparurent, le malade guérit rapidement, Trélat rapporte également qu'une fille s'enfonça dans la région du cœur une aiguille de cinq centimètres qu'elle garda trois jours et dont l'extraction non-seulement resta sans inconvénient, mais encore fut suivie de guérison.

Contusions. — Les contusions du thorax sont les causes physiques

dont les effets devraient être le plus souvent observés en raison des occasions nombreuses dans lesquelles elles sont produites. Cependant on voit assez rarement des altérations du péricarde en être la conséquence, celles des plèvres et des poumons sont beaucoup plus fréquentes. Fabrice de Hilden a recueilli un exemple de péricardite produite par un coup sur la poitrine, dans lequel l'ouverture du cadavre justifia le diagnostic ; de Haen en a observé un autre où cette affection résultait de la contrition de la région précordiale par le timon d'une voiture ; Bertin a publié l'histoire d'une péricardite provoquée par un coup de poing sur la région précordiale. Gendrin, qui cite ces faits, dit avoir vu deux cas de péricardite déterminés l'un par un coup et l'autre par une chute sur la poitrine ; Corvisart a aussi observé une péricardite survenue à la suite d'un violent coup de poing reçu à la région précordiale. L'effet dans tous les cas ayant suivi l'action de la cause d'une façon pour ainsi dire immédiate, il n'y a pas lieu de douter qu'une contusion de la région du cœur ne puisse produire une péricardite ; aussi, dans un cas de médecine légale, devrait-on, à l'exemple de Béhier, tenir compte de cette cause.

Bibliographie. — Renauldin, *Arch. gén. de méd.*, 1833, 2e série, t. II, p. 186. — A.-N. Gendrin, *Leçons sur les maladies du cœur*, t. I, p. 417. Paris, 1841, 1842. — Bamberger, *Beiträge zur Physiol. und Patholog. des Herzens* (*Arch. f. pathol. Anat. und Phys.*, t. IX, p. 348, 1856). — Trélat, *Bull. gén. de thérapeutique*, t. XXIX, p. 558, 1845. — Buist, *Charlestown Journal*, janv. 1858. — Warenghen, *Bull. de la Soc. anat.*, série 2, t. V, p. 17. Paris, 1860. — W. Stokes, *Traité des maladies du cœur et de l'aorte*, trad. fr. par le docteur Sénac, p. 81. Paris, 1864. — Béhier, *Rapport sur un cas de péricardite constatée chez un individu qui avait été soumis à des violences extérieures* (*Annales d'hygiène publique et de méd. légale*, 2e série, t. XXX, p. 434, oct. 1868).

II. Pneumopéricarde (Emphysème du péricarde).

Le pneumopéricarde ou accumulation de gaz dans la cavité du péricarde est un accident qui dans quelques cas vient compliquer les plaies de poitrine, mais qui d'autres fois résulte de la décomposition putride de produits inflammatoires ou gangréneux. Les anciens auteurs admettaient bien la possibilité de la production spontanée de gaz dans les cavités séreuses, et Lobstein attribuait ce phénomène à une innervation exaltée ou pervertie ; mais les preuves à l'appui de cette manière de voir font toujours défaut. Comme nous avons parlé plus haut de la formation accidentelle de gaz dans certaines péricardites spontanées (voir les faits de Bricheteau, Stokes, Friedreich, Sorauer et Duchek), il nous reste à faire

connaître l'emphysème du péricarde résultant d'un traumatisme ou de l'extension d'un travail ulcératif du voisinage.

Le péricarde, dans cette forme d'affection, est distendu, le diaphragme abaissé ; les gaz contenus dans la poche ont une composition qui varie suivant qu'ils viennent de l'extérieur ou d'un organe qui renferme et peut laisser passer ces fluides. En effet, tandis que les gaz venus de l'extérieur soit directement à la suite d'une plaie du péricarde, soit indirectement par communication du poumon avec le péricarde, ont la composition de l'air extérieur, ceux qui viennent de l'œsophage ou de l'estomac sont de même nature que les fluides contenus au sein de ces organes. De cette différence de nature des gaz peut résulter une différence de nature dans l'inflammation des feuillets du péricarde, mais en général cette membrane offre les caractères de l'inflammation suppurative ; il existe dans sa cavité un pus plus ou moins abondant et fétide, blanc crémeux ou grisâtre. Le mélange de ce liquide avec les gaz est quelquefois, à la percussion, la cause non-seulement d'un tympanisme, mais d'un bruit de pot fêlé, et dans certains cas, quand le liquide épanché est en quantité notable, d'un gargouillement métallique qui a été comparé à celui d'une roue hydraulique.

Le pneumopéricarde traumatique ou fistuleux est un accident toujours grave, tant parce qu'il met le cœur à découvert que parce qu'il détermine la suppuration du péricarde et que l'épanchement qui en résulte trouble les fonctions de l'organe central de la circulation. D'ailleurs il survient généralement à la suite d'une lésion organique grave, tubercule ramolli, ulcère cancéreux, abcès mettant le péricarde en communication avec l'estomac, l'œsophage ou le poumon, ou encore après une blessure qui permet à l'air extérieur de pénétrer dans la cavité de cette séreuse. C'est pourquoi, dans la ponction du péricarde, il faut chercher à éviter l'introduction de l'air, et prendre des précautions plus minutieuses que lorsqu'il s'agit de la plèvre.

BIBLIOGRAPHIE. — VOIGTEL, *Handbuch d. patholog. Anatomie*, t. II, p. 234. Halle, 1804. — BRICHETEAU, *Observat. d'hydropneumopéricarde* (*Arch. gén. de médecine*, t. IV, 1844, p. 334). — CHAMBERS, *London Journal*, July 1852. — FEIN, *Dissert. pericardii laesi casum rarior. sist. conanatum cum similibus qui noti sunt casibus*. Lipsiæ, 1854. — SORAUER, *Dissertatio de Hydropneumopericardio*. Berol., 1858. — GRAVES, *Clinique médicale*, traduct. fr. de Jaccoud, Paris, 1862, t. II, p. 271. — MOREL-LAVALLÉE, *Rupture du péricarde*, etc. (*Gaz. méd. de Paris*, 1864, p. 695, 729, 771, 803). — SÆXINGER, *Pneumopericardium, bedingt durch Perforation eines runden Magengeschwüres in den Herzbeutel* (*Prager med. Wochenschrift*, 1865, nos 1,2). — BODENHEIMER, *Berlin. klin. Wochenschrift*,

1865, n° 35. — Demarquay, *Essai de pneumatologie médicale*. Paris, 1866, p. 363. — O. Wyss, *De fistula pericardii commentatio*. Vratislaviae, 1866. — Le même, *Ueber Herzbeutelfisteln* (*Wiener med. Presse*, 1867).

PLÈVRE.

La plèvre ou membrane séreuse du poumon est moins répandue dans la série des êtres que le péricarde, car chez les poissons et les reptiles la cavité pleuro-péritonéale n'est pas divisée, et chez les oiseaux les poumons adhèrent au thorax.

Les mammifères seuls ont le privilége d'avoir un diaphragme complet et des plèvres distinctes, à l'exception des solipèdes, dont les cavités pleurales communiquent. Chez les cétacés la plèvre contient une énorme couche de graisse dans son épaisseur.

La plèvre, comme toutes les membranes séreuses, est formée d'une trame conjonctive vasculaire, tapissée sur sa face libre par un endothélium pavimenteux. Les recherches modernes ont en outre montré que cette membrane renferme de nombreux vaisseaux lymphatiques et que sa cavité communique d'une part avec les réseaux lymphatiques de la paroi pectorale et du diaphragme, d'autre part avec les réseaux lymphatiques propres du poumon (1). Cette circonstance est importante à connaître, en ce sens qu'elle peut rendre compte de la propagation de certains processus morbides du péritoine à la plèvre, de la plèvre au poumon et inversement : telles sont principalement les lésions infectieuses, comme les péritonites et les pleurésies suppuratives ou gangréneuses, et encore les cancers qui se propagent de l'estomac à la plèvre et au poumon, du sein à la plèvre, etc. De même la pneumonie franche, la sclérose primitive du poumon, sont des affections qui s'étendent jusqu'à la plèvre, d'où l'exsudat séro-fibrineux dans la première de ces maladies, l'épaississement si considérable de cette membrane et ses adhérences intimes dans la seconde. Au reste, dans la plupart des cas de pleurésie, il existe sous l'exsudat de la surface pleurale des réseaux polygonaux grisâtres, formés par les vaisseaux lymphatiques dilatés et remplis d'une substance fibrineuse et de leucocytes.

(1) Dybkowski, *Ueber Aufsaugung und Absonderung der Pleurawand*, *Arbeiten aus der physiolog. Anstalt zu Leipzig*, Leipzig, 1867, p. 40. — E. Troisier, *Recherches sur les lymphangites pulmonaires*, Thèse de Paris, 1874, p. 7.

§ 1. — Anomalies de formation et de développement.

I. — Kystes dermoïdes.

Les kystes dermoïdes ne sont pas absolument rares dans les médiastins. Riegel en compte cinq cas sur quarante-deux observations de tumeurs médiastines. Si à ces faits nous ajoutons celui que Virchow a consigné dans ses Archives en 1871, nous obtenons un total de six cas de kystes dermoïdes ou considérés comme tels, siégeant dans les médiastins. Ces kystes ont les caractères généraux que nous avons signalés ailleurs (t. I, p. 105), c'est-à-dire qu'ils sont composés d'une enveloppe formée d'une toile fibreuse tapissée de lamelles épidermiques, de papilles et d'un contenu composé de cellules épithéliales altérées, de gouttelettes graisseuses, de cristaux de cholestérine, de poils, quelquefois de dents ou même de fragments d'os assez semblables à des rudiments de mâchoires (cas de Gordon), ou encore de fibres musculaires striées (Virchow).

Situés en arrière du sternum, entre les poumons et le cœur et les vaisseaux qui s'y rendent ou qui en proviennent, ces kystes compriment les organes de leur voisinage, irritent les plèvres et y produisent des états phlegmasiques qui se traduisent par des adhérences et des épanchements plus ou moins abondants; de là des désordres parfois très-sérieux ou même mortels.

Les personnes chez lesquelles on a observé ces kystes avaient de vingt à quarante ans; mais il est très-vraisemblable que le début de ces tumeurs remontait aux premières phases du développement embryonnaire, et que peu après elles ont acquis un volume plus considérable par suite de l'accroissement de leur contenu. L'origine de ces kystes, qui est en effet la partie la plus intéressante de leur étude, laisse malheureusement beaucoup à désirer. On ne peut les considérer comme des inclusions fœtales, et d'un autre côté il n'est pas admissible qu'ils soient une simple émanation du tissu conjonctif sous-pleural, car ce tissu n'est jamais celui qui engendre les épithéliums ou les dents. Ces derniers organes se forment, comme on le sait aujourd'hui, aux dépens d'un cordon émanant de la couche épithéliale de la gencive, et, partant, il y a lieu de penser que les kystes dermoïdes des médiastins ont une origine analogue et qu'ils proviennent, soit de la pénétration ou de l'intrusion d'une portion du tégument externe entre les feuillets pleuraux dès les premiers temps de la vie, soit encore d'un reste des fentes branchiales. Il impor-

terait donc d'étudier avec soin les faits qui se présenteront à l'avenir, afin d'éclaircir ce point des anomalies de formation de l'espèce humaine.

Bibliographie. — J.-A.-L.-Gordon, *Case of tumour in the anterior mediastinum, containing bone and teeth* (*Medico-chirurgical Transactions*, t. XIII, p. 12). — Buchner, *Deutsche Klinik*, 1853, n° 28. — H. Lebert, *Beobachtungen und klinische Bemerkungen über Dermoïdcysten* (*Vierteljahrschrift für die practische Heilkunde*, 1858, t. LX, p 47). — Cordes, *Dermocystoidin Mediastinum anticum* (*Archiv für pathologische Anatomie und Physiologie*, t. XVI, p. 290, 1859). — Fr. Riegel, *Zur Pathologie und Diagn. der Mediastinaltumoren.* (*Ibid.*, t. XLIX, p. 193, 1870). — R. Virchow, *Teratoma myomatodes mediastini* (*Ibid.*, t. LIII, p. 445, 1871).

II. — Malformations.

Les malformations de la plèvre consistent la plupart du temps en une communication de la cavité circonscrite par cette membrane avec l'une des cavités séreuses du voisinage, le péricarde ou le péritoine, comme cela se rencontre chez quelques animaux inférieurs ; mais les faits de ce genre, relativement rares chez l'homme, ne peuvent nous arrêter.

L'étendue de la plèvre est en rapport avec les dimensions du poumon, à un poumon plus volumineux correspond un sac pleural plus large et inversement. Ainsi la plèvre augmente d'étendue lorsque le poumon est emphysémateux, elle diminue s'il est atrophié. Ces états, que l'on peut considérer comme des états hypertrophiques et atrophiques de la plèvre, mériteraient une étude plus approfondie que celle qui en a été faite jusqu'ici.

§ 2. — Phlegmasies de la plèvre. — Pleurites.

Les phlegmasies de la plèvre sont généralement désignées sous le nom de pleurésies, contrairement à la plupart des inflammations, dont les noms se terminent par la désinence *ite;* mais comme rien ne vient justifier cette dénomination spéciale, il nous paraît préférable de la remplacer par le mot *pleurite*. Partant nous classerons les pleurites, comme les péricardites, sous trois chefs distincts. Dans chacune de ces divisions nous aurons à considérer les produits de l'inflammation, l'état de la plèvre, l'état des parties sous-jacentes et principalement celui des poumons.

Bibliographie générale. — G.-G. Ploucquet, *Litteratura medica*, etc., t. III, p. 388. Tubingæ, 1809, et *Supplément*, p. 170. — Laennec, *Traité de l'auscultation méd.*, t. I, p. 337. — Andral, *Clinique médicale*, 4e édit., t. IV, p. 402. — Gendrin, *Histoire anatomique des inflammations*, t. I, p. 102, 199. Paris,

1826, et *Gaz. des hôpitaux*, 1850, p. 55, 59. — Hodgkin, *Lect. on the morbid Anatomy of the serous membr.*, t. I, p. 102. — J. Cruveilhier, *Dict. de méd. et de chirurg. prat.*, art. *Pleurésie*, t. XIII, p. 281. Paris, 1835. — Stokes, *Dublin Journal*, p. 9, 1836, et *Diseases of the chest*, 1837. — Baron, *De la pleurésie dans l'enfance*. Paris, 1841. — N. Oulmont, *Recherches sur la pleurésie chronique*. Thèse de Paris, 1844. — C.-E. Hasse, *An anatom. description of the diseases of the organs of circulation and respiration*, translat. by W. E. Swaine, p. 181. London, 1846. — Vigla, *Arch. gén. de méd.*, oct. et nov. 1846. — Rilliet et Barthez, *Traité clinique et pratique des maladies des enfants*, 2e éd., t. I, p. 547. Paris, 1853. — J. Meyer, *Annal. d. Charite-Krankheiten*, t. IV, p. 41, 1853. — R. Virchow, *Gesammelt. Abhandl.* Francfurt, 1856, p. 221, 320. — Skoda, *Die Resorption pleuritischer Exsudade* (*Allgem. Wiener med. Zeitung*, 1859). — Wunderlich, *Archiv d. Heilkunde*, 1861, t. II, p. 17. — E. Weber, *De la pleurésie aiguë chez l'adulte*. Thèse de Strasbourg, 1867. — E. Wagner, *Beiträge zur patholog. Anatomie der Pleura* (*Archiv der Heilkunde*, 1870, t. XI, p. 43). — A. Mora, *Étude clinique sur quelques complications des pleurésies*. Paris, 1874. — J.-J. Peyrot, *Étude expérimentale et clinique sur le thorax des pleurétiques et sur la pleurotomie*. Thèse inaugurale, Paris, 1876. — J.-A.-P. Boisseuil, *Étude sur la pleurésie des vieillards*. Thèse de Paris, 1876.

Hope, *Morbid Anatomy*, fig. 2. — J. Vogel, *Icones histol. pathol.*, pl. XIII, fig. 8-10. — Gluge, *Atlas der path. Anat.*, 9e livraison, pl. I. Iéna, 1843. — Albers, *Erlauterungen zum Atlas*, III, p. 357, *Atlas*, pl. XXXV. — H. Lebert, *Traité d'anat. path.*, t. I, p. 696, pl. 80-83. — E. Lancereaux et P. Lackerbauer, *Atlas d'anatomie pathologique*, p. 314, pl. 31, fig. 4 et 4'.

I. — Pleurites exsudatives.

Ces phlegmasies, que caractérise la prédominance d'un l'exsudat séro-fibrineux, sont rarement observées à leur début, et pour cette raison les modifications initiales de la plèvre enflammée sont peu connues, mais, en réalité, elles ont une grande ressemblance avec celles qui ont lieu dans les synoviales tendineuses. Les cellules endothéliales augmentent de volume, laissent voir plusieurs nucléoles, deviennent granuleuses et se détachent par places ; en même temps, les vaisseaux se dilatent, il se produit un afflux sanguin et séreux plus considérable. Les lymphatiques, élargis, sont remplis de corpuscules ou mieux de substance fibrineuse. La plèvre, épaissie et friable, dépolie et inégale, se couvre d'une sorte de membrane molle, élastique, grisâtre ou rougeâtre ; puis s'épanche peu à peu, et par poussées successives, dans la cavité de cette séreuse un exsudat composé de deux parties, l'une solide, l'autre liquide.

L'exsudat liquide, nul ou presque nul dans quelques cas, est d'autres

fois très-abondant. Épanché en faible proportion, il est contenu dans l'épaisseur de la plèvre ou dans les espaces lymphatiques que limite l'entre-croisement des fibres constituant cette membrane. Plus abondant, il est déversé dans le sac pleural, occupe d'abord la partie déclive de ce sac, s'accroît peu à peu, depuis quelques grammes jusqu'à plusieurs litres, et varie tellement, qu'il peut agrandir la capacité de la plèvre, faire saillir les espaces intercostaux et élargir le côté du thorax lésé. Cet exsudat est constitué par un liquide alcalin, un peu jaunâtre, clair, parfois trouble, et dans lequel nagent des flocons fibrineux susceptibles de gêner l'écoulement par la canule du trocart. Retiré de la plèvre, le liquide se prend spontanément en une masse transparente qui a l'aspect d'une gelée; il donne de la fibrine par le battage et se distingue ainsi de la sérosité de l'hydrothorax. Il se coagule par la chaleur seule, l'acide azotique, l'alcool, la solution d'acide phénique, de telle sorte qu'il ne diffère du plasma du sang que par la proportion des éléments qui entrent dans sa composition et surtout par la diminution des matières solides. Méhu a remarqué que plus le poids de ces matières est élevé, plus les chances de guérison sont grandes, ce qui arrive lorsque ce poids dépasse 64 grammes ou tout au moins 60 grammes pour un kilogramme de liquide. La densité de cet exsudat est d'environ 1,020 et ce caractère, joint à la coagulation spontanée de la fibrine, permet, suivant Méhu, de distinguer pratiquement un épanchement pleurétique de la simple hydropisie de poitrine. Pour cet auteur, tout liquide pleural d'une densité supérieure à 1,018 à la température de 15 degrés et qui se prend peu à peu en une masse plus ou moins consistante, appartient à une pleurésie aiguë.

Vu au microscope, le liquide pleurétique, citrin et transparent, ou légèrement trouble, renferme des grumeaux de fibrine, des leucocytes en petit nombre et quelquefois des hématies; lorsqu'il est ancien on peut y trouver des cristaux de cholestérine.

Dans des cas relativement rares, l'exsudat pleurétique a des caractères un peu différents : il est pauvre en fibrine spontanément coagulable, de consistance huileuse, de coloration un peu brune, poisseux, mais non filant, car on peut le faire couler goutte à goutte. Cette variété d'exsudat, qui provient d'un épanchement déjà ancien, doit sa consistance particulière, selon Méhu, à la fibrine du plasma épanché, qui, s'étant séparée dans la cavité séreuse comme en dehors de cette cavité, a subi des altérations et perdu peu à peu les qualités physiques qu'elle possède dans les liquides récemment exsudés. En effet, après avoir conservé un liquide de ce genre pendant vingt-quatre heures pour en obtenir la fibrine ordinaire, on constate régulièrement l'absence de cette fibrine ; mais vient-on à

y ajouter, comme le fait cet auteur, un cinquième ou un quart au plus d'alcool à 90 pour 100, il se réunit peu à peu à sa surface une matière coagulée, souvent douée d'une élasticité très-marquée, comme celle de la fibrine coagulable du plasma, et comme celle-ci insoluble dans l'eau et seulement soluble dans une solution d'azotate de potasse à 6 pour 100.

La partie solide de l'exsudat est en quantité variable ; presque nulle dans certains cas, elle est répandue dans les lacunes et les vaisseaux lymphatiques. Plus abondante dans d'autres cas, elle forme sur le feuillet viscéral, plutôt que sur le feuillet pariétal, une couche fibrineuse plane, grise ou d'un blanc jaunâtre, affectant la forme d'un réseau qui se laisse arracher facilement, et de la sorte elle constitue les fausses membranes proprement dites, qu'il ne faut pas confondre avec les membranes véritablement organisées ou néomembranes. Ces fausses membranes sont en effet des produits temporaires non organisables, fatalement destinés à la régression et à la résorption comme les flocons blanchâtres qui nagent dans le liquide. Histologiquement, l'exsudat solide est formé de filaments fibrineux qui emprisonnent un plus ou moins grand nombre de leucocytes et de cellules endothéliales. Au bout d'un certain temps, la fibrine devient granuleuse, se désagrége, et les cellules qu'elle renferme, n'étant plus nourries, subissentle même mode d'altération ; il se produit, en fin de compte, une sorte d'émulsion graisseuse qui est reprise par les vaisseaux.

L'exsudat pleurétique séro-fibrineux n'exerce aucune action irritante sur les parties avec lesquelles il est en contact ; par contre, si cet exsudat est libre et abondant, il détermine des effets mécaniques de refoulement, de déplacement et de compression. Le poumon, qui est l'organe principalement lésé, se vide d'une partie de l'air qu'il renferme, revient sur lui-même par sa propre élasticité et cède la place au liquide, qui en dernier lieu exerce sur son parenchyme une pression de plus en plus forte. Ce liquide, obéissant à la pesanteur, s'accumule d'abord à la partie postéro-inférieure dans le cul-de-sac pleuro-diaphragmatique, puis sur le côté en avant ; le poumon surnage en vertu de sa pesanteur spécifique moindre, puis, affaissé dans la partie déclive et devenu plus lourd que le liquide, il retombe, ne pouvant plus être tenu en équilibre à la surface de l'épanchement. Enfin, comme cet organe est partout libre, excepté à sa racine qui répond au médiastin, et parfois à sa partie inférieure où le retient un repli de la plèvre, il finit par être peu à peu appliqué sous la forme d'un noyau plus ou moins volumineux ou d'une lame mince contre le médiastin ou la colonne vertébrale. Il offre ainsi l'apparence d'une masse complétement homogène de couleur grise, noirâtre ou rougeâtre, plus ou

moins couverte de fausses membranes et qu'il serait parfois difficile de reconnaître si l'on n'en constatait les rapports avec les éléments de son pédicule. Non-seulement l'air a été expulsé des vésicules pulmonaires, mais le sang lui-même en a été chassé en grande partie. Plongé dans l'eau, le poumon se précipite au fond; il ne crépite plus sous le doigt qui le presse et présente l'aspect du parenchyme splénique, d'où la dénomination de splénisation donnée à cet état. Si l'on vient à l'insuffler, ses vésicules se développent avec une grande rapidité; toutefois l'organe ne reprend jamais immédiatement le volume qu'il avait avant l'épanchement.

La cavité pleurale est plus ou moins complétement remplie par le liquide épanché; celui-ci figure par en haut une ligne parabolique dont l'extrémité postérieure ou vertébrale est plus élevée que l'antérieure ou sternale (Hirtz et Damoiseau); il est en outre composé de deux parties : une inférieure, formée par la masse liquide qui a pris la place de la portion refoulée du poumon; une supérieure, constituée par une couche mince interposée entre le poumon et la paroi costale. Cette disposition, en vertu de laquelle le retentissement de la voix est généralement modifié, peut cesser à la suite d'une augmentation brusque de l'épanchement, qui, en refoulant le poumon, affaisse la lame verticale. Aussi voit-on l'ægophonie disparaître quelquefois, lorsque le liquide épanché vient à s'accroître. Si au contraire le poumon est retenu par des adhérences anciennes, il est facile de comprendre que la forme et la situation de cet organe ne seront plus modifiées de la même façon et suivant les mêmes lois. L'épanchement, s'il peut se produire, n'occupera pas forcément les parties déclives, il pourra se rencontrer dans différents points de la cavité du thorax ou même se trouver limité à la scissure interlobulaire des poumons.

Le poumon n'est pas le seul organe sur lequel s'exerce l'action mécanique de l'exsudat pleural : le foie, si cet exsudat est à droite, se trouve abaissé ; le cœur est dévié, s'il siége à gauche. Dans les deux cas, le diaphragme est refoulé, les muscles intercostaux eux-mêmes cèdent à la compression, et les sillons des espaces qu'ils interceptent sont remplacés par des saillies convexes en dehors. Les côtes prennent la position de l'amplitude maximum, et le côté affecté du thorax revêt dans son ensemble une forme globuleuse.

L'épanchement pleurétique qui ne détermine pas la mort en provoquant une syncope ou autrement est en général résorbé au bout d'un espace de temps qui varie avec sa quantité, sa qualité, l'existence ou l'absence de fausses membranes, l'état général de l'individu souffrant, et surtout les conditions étiologiques du mal. Un épanchement abondant qui com-

prime fortement le poumon met, avant d'être résorbé, un temps beaucoup plus long qu'un épanchement plus faible; d'un autre côté, l'épanchement lié au rhumatisme cède beaucoup plus rapidement que celui qui est déterminé par le froid. Ajoutons encore qu'un épanchement très-aigu se résorbe en général plus tôt qu'un épanchement qui l'est moins, et l'on comprendra combien il serait téméraire de chercher à fixer à l'avance la durée exacte de l'exsudat pleural. Cet exsudat ne disparaît guère tant que persiste l'état fébrile et, en général, pas avant les quinze premiers jours. Le plus souvent il reste stationnaire pendant plusieurs semaines, des mois entiers, puis il est tout à coup spontanément résorbé en moins d'une semaine. L'explication de ce fait est difficile, mais il y a lieu de croire que les lymphatiques, primitivement obstrués par des bouchons de fibrine, sont redevenus perméables; sinon, que des néo-membranes vascularisées ont opéré cette résorption.

L'emploi des vésicatoires, la période aiguë terminée, n'amène absolument aucun résultat; en sorte que le médecin qui ne veut pas attendre la résorption spontanée du liquide pleural doit recourir à la thoracocentèse, opération qui n'est nullement dangereuse, pourvu qu'on ait soin d'user d'instruments très-propres. L'épanchement disparu, le retour des parties à leur situation normale est subordonné à la perméabilité du poumon comprimé. Si l'affaissement des vésicules peut être complétement effacé par la rentrée de l'air, ce qui est le cas ordinaire dans la pleurésie exsudative, les organes déplacés et la paroi du thorax reprennent leur situation normale, et il ne reste aucune déformation; mais si un certain degré d'épaississement de la plèvre ou des fausses membranes empêche l'accès de l'air dans quelques-unes des parties du poumon, celui-ci ne remplit plus complétement la cavité thoracique, et comme la disparition du liquide laisse un espace vide qui doit être comblé, il en résulte que le foie remonte si l'épanchement siége à droite, et que le cœur est dévié à gauche si la pleurésie occupe ce côté. Dans tous les cas le thorax subit un retrait, sa convexité disparaît, il s'aplatit et reste plus ou moins déformé.

Étiologie et pathogénie. — La pleurite exsudative constitue dans la classe des pleurésies un genre auquel se rattachent plusieurs espèces. Deux de ces espèces sont faciles à déterminer : l'une est le résultat du froid, c'est la pleurite *a frigore;* l'autre est la manifestation du rhumatisme, c'est la pleurite *rhumatismale.* A côté de ces espèces il en est d'autres encore, car un certain nombre de cas de pleurite exsudative paraissent indépendants de ces causes.

La pleurite due à l'action brusque du froid sur l'organisme est une lésion fixe qui occupe généralement un seul côté et débute par un point douloureux auquel succède bientôt une matité étendue, signe d'un exsudat abondant; à l'auscultation on constate l'existence d'un souffle doux avec ægophonie à la limite de l'épanchement. Cette pleurite est accompagnée d'accélération du pouls et d'un certain degré d'élévation de la température pendant environ un ou deux septénaires ou le temps que l'épanchement met à s'accroître. Elle guérit spontanément, mais souvent sa guérison se fait longtemps attendre ; il en résulte que si l'épanchement est abondant, il y a tout intérêt à pratiquer la thoracentèse. Sa disparition est rarement suivie d'une déformation du thorax.

La pleurite rhumatismale est, après la pleurite *a frigore*, l'espèce la plus commune et la mieux caractérisée des phlegmasies exsudatives de la plèvre. Pourtant cette espèce si naturelle est à peine mentionnée par les auteurs classiques, qui, non encore pénétrés de ce grand principe que la cause est dominante en pathologie, qu'elle imprime toujours son cachet à la lésion et à l'affection, adoptent des divisions artificielles, au lieu d'une classification étiologique. Cette pleurite survient le plus souvent dans le cours d'un rhumatisme articulaire aigu et en même temps que les fluxions articulaires de cette maladie, ou un peu après. La coexistence des deux affections est un élément de diagnostic ; mais cet élément fait défaut lorsque la pleurite rhumatismale apparaît isolément ; aussi importe-t-il d'être bien fixé sur ses caractères et son évolution. Le début de cette affection est ordinairement rapide et accompagné non d'un point de côté circonscrit, mais d'une zone douloureuse qui cesse et reparaît comme la fluxion rhumatismale. Un seul côté est d'abord atteint par l'épanchement, et le plus souvent c'est le gauche, puis le côté opposé se prend à son tour ; l'épanchement reste modéré, il persiste plusieurs jours dans chaque côté et disparaît, laissant un léger affaissement du poumon qui cesse au bout de quelques jours sans altérer les organes. En somme, la pleurite rhumatismale affecte d'ordinaire les deux plèvres ou successivement ou simultanément ; elle se distingue par une propagation symétrique et de plus par l'apparition et la disparition rapide de l'épanchement, son déplacement d'un côté à l'autre, c'est-à-dire par la mobilité propre à toutes les manifestations du rhumatisme aigu. Cette mobilité est parfois telle, que le médecin se demande s'il n'est pas le jouet d'une erreur. Lorsque j'étais interne de l'hôpital de la Charité, il m'arriva de constater un soir chez un jeune garçon d'une vingtaine d'années, atteint de rhumatisme articulaire aigu, un épanchement qui occupait plus de la moitié du côté gauche. Le lendemain, M. Rayer, mon chef de service, auquel je signalai l'existence de cet épanchement, ne le

trouva plus de ce côté, mais un semblable épanchement existait dans le côté droit. Or la pleurésie rhumatismale étant la seule affection de ce genre qui ait une semblable évolution, on est en droit, ce me semble, de conclure qu'elle a des caractères propres et qu'elle constitue une espèce à part dans le cadre des pleurésies exsudatives.

Il est une troisième espèce de pleurite exsudative non moins bien définie, c'est celle qui, dans quelques cas, accompagne la pneumonie franche lobaire. Elle apparaît en général au moment où la fièvre tombe et la pneumonie décroît. Elle se traduit par les signes ordinaires de la pleurite exsudative, matité, ægophonie; elle dure en général peu de temps et se termine par la guérison.

BIBLIOGRAPHIE. — Voyez la bibliographie générale, p. 231. — HAMILTON ROE, *On serous effusion into the pleura* (*Med. Times and Gaz.*, 1858). — S. GORDON, *Cases of pleuritis effusion* (*Dublin quarterly Journal*, 1863). — C. SAINT-PIERRE, *Mémoire sur la composition chimique des épanchements pleurétiques* (*Montpellier médical*, 1863, t. X. p. 442).—F. NEUCOURT, *De la pleurocèle ou épanchement simple de sérosité dans la plèvre* (*Archives gén. de médecine*, 1865, t. II, p. 694). — CH. LASÈGUE, *Pleurésie bilatérale de nature rhumatismale* (*Arch. gén de méd.*, 1873, t. II, p. 210). — C. MÉHU, *Étude sur les liquides épanchés dans la plèvre* (*Arch. gén. de méd.*, 1872, t. I, p. 641, et t. II, p. 56). — Le même, *Nouvelles recherches sur les liquides pathologiques de la cavité pleurale* (*Ibid.*, 1875, t. I, p. 176).

II. — Pleurites suppuratives.

Les pleurites suppuratives sont toutes celles qui donnent lieu à la formation d'une plus ou moins grande abondance de pus. Considérées par la plupart des auteurs comme un degré, un mode de terminaison de la pleurésie exsudative, ces phlegmasies constituent, suivant nous, un genre à part, parce qu'elles ne surviennent jamais que dans des conditions particulières, différentes de celles qui président à la genèse des pleurésies exsudatives ou séreuses et des pleurésies prolifératives ou scléreuses.

La plèvre, substratum du processus, est tantôt injectée, tantôt pâle et décolorée, selon les conditions étiologiques et pathogéniques qui ont présidé à la genèse de l'affection. L'injection n'est pas un phénomène constant : tantôt elle fait défaut, et cette circonstance jointe à la rapidité de la suppuration donne à croire que le pus est directement sorti des vaisseaux lymphatiques ou sanguins; tantôt elle est très-accusée, la plèvre est le siége d'une rougeur plus ou moins vive, ou même de petites ecchymoses, elle offre une surface inégale, chagrinée, infiltrée de pus,

souvent recouverte de produits purulents pseudo-membraneux, ce qui conduit à penser avec quelques auteurs que le pus provient des cellules endothéliales proliférées. Les endothéliums sont modifiés, granuleux, desquammés, et par leur mélange avec la fibrine et les globules de pus ils constituent de fausses membranes, molles, jaunâtres, et entrent dans la composition des flocons solides qui flottent au sein du liquide. Les fausses membranes organisées sont rares en pareil cas ; mais elles préexistent quelquefois à la collection purulente, de sorte qu'il n'est pas impossible de trouver la plèvre épaissie de plusieurs centimètres par ces nouvelles formations et remplie de pus.

L'épanchement purulent varie avec les circonstances dans lesquelles il survient, c'est-à-dire suivant la nature de la maladie à laquelle il se trouve subordonné, la présence ou l'absence de gaz à l'intérieur de la plèvre, etc. Sa quantité est de quelques cuillerées à plusieurs litres, ordinairement plus grande dans l'état puerpéral que dans les cas de pyhémie ou de fièvre urineuse. Tantôt séro-purulent ou simplement louche, ce liquide tient en suspension des flocons formés de fibrine et de pus, et se rapproche ainsi de celui de la pleurite exsudative ; c'est alors qu'on a cru à une transformation de l'épanchement après la thoracentèse, ou bien parce que l'examen en a été incomplet, ou bien parce que, usant d'un instrument malpropre pour pratiquer cette opération, on a réellement opéré la transformation de la pleurésie. Tantôt plus épais, le liquide épanché est manifestement purulent, blanc, crémeux, verdâtre ou brunâtre, lie de vin, par son mélange avec une certaine quantité de sang. Ce liquide a une consistance rarement égale à celle du pus des abcès phlegmoneux, excepté dans certains cas de pleurésie partielle enkystée et après résorption de sa partie séreuse, cas où il revêt un aspect caséeux et forme des masses jaunes de la consistance du mastic. Son odeur est fade ou alliacée et quelquefois plus ou moins fétide.

Les caractères microscopiques des épanchements purulents diffèrent peu de ceux de la plupart des foyers de suppuration. Dans le principe, ces épanchements présentent, à côté de globules colorés, de nombreux leucocytes, quelques jeunes cellules à un seul noyau semblables aux cellules embryonnaires ; plus tard ils renferment des cellules granuleuses et volumineuses dues à la transformation des globules de pus, et enfin des cristaux d'acides gras et de la cholestérine (1). L'analyse chimique d'un épanchement purulent de la plèvre a donné à Becquerel et Rodier (2),

(1) Il y a lieu de se demander s'il ne s'agissait pas d'un foyer purulent ancien dans un cas de kyste cholestérique rapporté à la page 315 de mon *Atlas d'anatomie pathologique*.
(2) Becquerel et Rodier, *Traité de chimie pathologique*, etc., p. 570, 6 août 1854.

sur 1000 parties, 102,23 parties solides. 100 parties de pus desséché renfermaient :

Albumine	19.830
Matières extractives	19.301
Globules de pus	35.601
Sels	1.095
Cholestérine	6.045
Savon animal	18.028
	100.000

Suivant Méhu, le liquide purulent des plèvres ne contient pas de fibrine libre en filaments élastiques, mais de la fibrine dissoute, de la sérine et les éléments propres au pus, à savoir : des leucocytes, une matière précipitable par l'acide acétique. L'examen de trente-quatre liquides bruts, provenant de huit malades atteints de pleurésie suppurée suivie de décès, a donné à ce chimiste la moyenne de 68gr,48 de résidu sec par kilogramme de liquide brut : maximum, 94gr,73; minimum, 27gr,6. D'un autre côté l'analyse d'un liquide semblable et filtré, provenant de malades également atteints de pleurésie suppurée suivie de décès, lui a fourni en moyenne 49gr,63 de résidu sec par kilogramme : maximum, 68gr8; minimum, 22 grammes. Le même auteur conclut d'un assez grand nombre d'analyses que, dans les cas où une pleurésie suppurée nécessite plusieurs ponctions, le poids des matières dissoutes contenues dans 1 kilogramme de liquide va en s'abaissant de plus en plus jusqu'au moment fatal, tandis que ce poids se maintient dans des chiffres élevés si le malade guérit. Ces résultats ne manquent pas d'importance, il faut bien le reconnaître; toutefois, dans les analyses de ce genre, il serait bon, ce me semble, de tenir un plus grand compte des conditions étiologiques et pathogéniques de la suppuration de la plèvre; de cette façon on arriverait peut-être à trouver des différences dans le produit de suppuration pleurale, suivant qu'il appartient à une infection puerpérale, à une infection purulente, ou à une maladie de toute autre nature. Un fait qui tendrait à engager dans cette voie, est la présence de gaz à l'intérieur de la plèvre et en dehors de toute perforation, dans certains cas de pleurésie purulente, notamment dans les pleurésies de la fièvre puerpérale, de la fièvre typhoïde, etc. Résultant très-vraisemblablement de la décomposition putride du pus, ces gaz, dans lesquels figure l'hydrogène sulfuré, donnent au liquide épanché une odeur fétide, ils sont en outre irritants pour la paroi pleurale. Le petit nombre des cas dans lesquels l'analyse de ces gaz a été faite, la difficulté où se trouvent les anatomistes les plus habiles à affirmer qu'il n'a pas existé une perforation

ou une fissure pulmonaire, ont conduit un certain nombre d'observateurs à nier ou à mettre en doute l'existence du pneumothorax pleurétique. A la vérité, le nombre des faits de pneumothorax sans perforation est peu considérable, quelques-uns même ne résistent pas à une critique sévère ; mais il faut bien reconnaître qu'il en est plusieurs qui reposent sur des données cliniques et anatomiques incontestables (1). Il y a lieu de croire d'ailleurs que le pus épanché dans la plèvre peut, aussi bien que le pus épanché dans le péricarde ou dans le tissu cellulaire, se décomposer pendant la vie et donner lieu à la formation de gaz plus ou moins fétides.

L'état des organes en contact avec la plèvre enflammée et suppurée ou situés dans son voisinage est variable. Dans les cas où le processus est très-aigu et l'épanchement rapide, comme dans les pleurésies de l'infection purulente et de la fièvre puerpérale, le poumon, libre de toute adhérence, affecte avec l'épanchement purulent les mêmes rapports qu'avec l'épanchement séro-fibrineux. Quand au contraire l'épanchement se produit avec lenteur, le poumon, ordinairement retenu par des adhérences qui le fixent au diaphragme ou à la cage thoracique, présente des dispositions multiples et diverses. Tantôt maintenu par des fausses membranes, cet organe est à peine déplacé ; tantôt refoulé vers le sommet de la cavité pleurale, appliqué au médiastin et à la colonne vertébrale, il se trouve réduit à une épaisseur de quelques centimètres, il a la forme et le volume du poing, et, dans ces conditions, il est dissimulé par les fausses membranes qui le recouvrent. Entre ces deux extrêmes, l'on peut constater un grand nombre d'états intermédiaires résultant de la présence de fausses membranes qui fixent ou retiennent le poumon soit en avant, soit en arrière ou sur les côtés, à une plus ou moins grande distance de la paroi thoracique. Les fausses membranes viennent encore rendre compte des épanchements purulents enkystés qui se rencontrent parfois entre les lobes du poumon, à la base ou vers la partie moyenne du thorax.

Le parenchyme pulmonaire comprimé subit des modifications variables. Si la compression est très-prononcée, le poumon revient sur lui-même et s'affaisse ; flasque et complétement atélectasié, il plonge au fond de l'eau, est difficilement insufflable ; ou bien il renferme encore de l'air, du moins dans quelques-unes de ses parties, et alors il peut être insufflé assez facilement, pourvu qu'il ne soit pas enveloppé de fausses membranes rétractiles. Quoique difficiles à déterminer, ces différents états n'ont pas moins, tant au point de vue de la curation des pleurésies sup-

(1) L'indication de ces cas se trouve plus loin : voir la bibliographie.

puratives qu'à celui de l'opération de la thoracentèse, une importance qu'il suffit de signaler et sur laquelle il est inutile d'insister.

Indépendamment de ces désordres, le tissu pulmonaire est quelquefois atteint de tubercules ou de pneumonie, mais ces altérations ne sont que des complications. Les côtes, dans certains cas, présentent à leur face interne des ostéophytes plus ou moins étendus, constituant, surtout chez les jeunes sujets, une sorte de côte surajoutée et concentrique à la côte primitive (1). Les muscles intercostaux enfin subissent un certain degré d'altération graisseuse et s'atrophient dans les pleurésies purulentes anciennes.

Les pleurésies suppuratives siégent tantôt à droite, tantôt à gauche et quelquefois dans les deux côtés du thorax, elles affectent la plèvre tout entière, ou une partie de son étendue, limitées qu'elles sont par de fausses membranes, le plus souvent à la surface du diaphragme, quelquefois aussi entre les lobes du poumon. Ces dernières, ou pleurésies interlobaires, sont facilement prises pour des abcès du poumon si on ne s'applique à rechercher avec soin la scissure qui sépare les lobes.

Le mode de terminaison des pleurites suppuratives est double en ce sens que le produit de suppuration peut, ou bien être résorbé, ou bien perforer la paroi thoracique et se faire jour au dehors. La résorption d'un épanchement purulent un peu considérable de la plèvre sans issue du liquide au dehors est un fait rare et qui, du reste, ne se rencontre que dans des cas d'inflammation circonscrite et limitée. La clinique indique la possibilité de ces cas, et l'anatomie pathologique parvient quelquefois à en démontrer l'existence par la constatation, dans l'une des plèvres, de cavités ou tubes cylindriques ayant pour parois des fausses membranes épaissies, cartilaginiformes et plissées, circonscrivant une masse caséeuse purulente ou puriforme. Ces sortes de kystes caséeux traduisent en effet le travail de résorption et de cicatrisation d'un épanchement pleural circonscrit. Dans certains cas, au lieu d'un magma composé de débris de globules purulents altérés, c'est une masse constituée en grande partie de cristaux de cholestérine qui se rencontre dans une poche à parois épaisses et fibreuses revenues sur elles-mêmes. Ces kystes cholestériques s'observent le plus souvent à la partie inférieure de la cavité pleurale et principalement dans l'épaisseur d'adhérences anciennes unissant le diaphragme à la base du poumon correspondant, comme l'indique un cas que j'ai rapporté autrefois (2).

(1) Parise, *Sur l'ostéophyte costal pleurétique* (*Archives générales de médecine*, 1849, sér. 4, t. XXI, p. 336).

(2) Voyez : Lancereaux et Lackerbauer, *Atlas d'anatomie pathologique*, p. 315, pl. 31, fig. 5 et 5'.

Ces masses sont-elles le résultat de la transformation du résidu d'un kyste purulent? Sont-elles simplement le résultat d'une métamorphose graisseuse des fausses membranes? C'est ce qu'il est difficile d'établir; mais la première hypothèse paraît la plus vraisemblable.

S'il n'est résorbé, le pus parvient quelquefois à se faire jour à l'extérieur en perforant, soit les bronches, soit la paroi thoracique. L'évacuation du contenu purulent des plèvres par les bronches est le mode de terminaison spontanée le plus habituel, elle est la conséquence de la propagation de l'inflammation suppurative de la plèvre au poumon. Les tissus ramollis et détruits par cette inflammation ne pouvant plus résister à la pression à laquelle est soumis l'épanchement pleural, celui-ci se répand jusque dans les grosses bronches et la trachée, d'où il est rejeté au dehors par des efforts de toux ou même par des vomissements (vomique). Ainsi s'établit un trajet fistuleux qui permet au malade de vider son foyer purulent, s'il ne succombe à des accidents de suffocation déterminés par la présence du pus dans lesvoies aériennes. Le trajet est en général étroit, plus ou moins allongé, rarement rectiligne, mais oblique ou tortueux au point de permettre, dans certains cas, l'issue du liquide de la plèvre sans la pénétration de l'air extérieur dans le foyer purulent. Ordinairement situé au niveau de fausses membranes plus ou moins épaisses, l'orifice pleural de la fistule pleuro-bronchique est presque toujours voilé par ces productions; aussi est-il difficile de l'apercevoir à moins d'une insufflation un peu forte du poumon. Le foyer de la plèvre évacué et la sécrétion purulente tarie, la fistule pleuro-bronchique revient sur elle-même, se rétracte et se cicatrise ; plus tard elle apparaît sous la forme d'un tractus fibreux correspondant à une légère dépression de la surface libre du poumon.

La perforation de la paroi thoracique dans la pleurite suppurative survient rarement d'une façon spontanée; le plus ordinairement elle se produit après une ponction qui a laissé à sa suite un abcès de cette paroi. Elle est unique ou multiple, siége en différents points, principalement au niveau des espaces intercostaux les plus larges : le mécanisme de sa formation varie suivant qu'elle procède du dehors au dedans ou du dedans au dehors. Si dans le premier cas elle est la conséquence d'un abcès des parois thoraciques qui s'est fait jour vers la cavité pleurale, dans le second elle est due à l'action du pus sur la plèvre, au ramollissement de cette membrane avec propagation de l'inflammation aux parties sous-jacentes. La perforation du diaphragme est plus rare, et si elle survient, c'est après avoir été précédée d'une inflammation adhésive du péritoine qui prévient un épanchement dans la cavité abdominale et permet au foyer de s'étendre le long de la colonne vertébrale dans la fosse iliaque et

même jusqu'à la partie supérieure de la cuisse en suivant le trajet du muscle psoas iliaque.

Tels sont les différents modes d'évacuation du pus épanché dans la cavité pleurale ; les plus favorables sont la perforation du poumon et celle de la paroi thoracique. La guérison néanmoins, même dans ces cas, se fait longtemps attendre, de sorte que le malade s'épuise et finit souvent par succomber à une suppuration trop prolongée. Le moyen de remédier à cet ordre de choses est de devancer le procédé de la nature et de pratiquer l'empyème, après quoi on applique un drain à l'aide duquel on a soin de laver chaque jour et largement la cavité pleurale avec de l'eau additionnée d'un liquide désinfectant (alcool, teinture d'iode, hydrate de chloral, etc.). La guérison une fois obtenue, la cavité thoracique qui a été distendue revient sur elle-même et se rétrécit, à tel point qu'une différence d'un centimètre et plus peut exister entre les deux côtés du thorax. La conformation de ce dernier est d'ailleurs modifiée, par ce fait que la face externe du corps de la côte, au lieu de présenter une surface convexe, est plus ou moins aplatie, et que dans certains cas cet aplatissement coïncide avec une convexité plus marquée que normalement de l'angle costal supérieur.

Étiologie et pathogénie. — La pleurite purulente peut se développer à tous les âges, mais elle est plus fréquente chez l'enfant et chez l'adulte que chez le vieillard. On l'observe dans tous les climats, car partout se rencontrent les maladies qui lui donnent naissance et dont elle n'est que l'expression phénoménale.

Ces maladies sont multiples, et, comme chacune d'elles imprime un certain cachet à l'affection de la plèvre, il en résulte que la pleurésie purulente n'est pas un processus morbide toujours identique, et qu'il faut la considérer comme un genre d'altération auquel se rattachent un certain nombre d'espèces. D'ailleurs, selon que leur point de départ est une maladie générale ou une lésion purement locale, les pleurites suppuratives se divisent en deux groupes distincts, elles sont le fait de la propagation d'une lésion de voisinage ou l'expression symptomatique d'une maladie générale : fièvre puerpérale, infection purulente, fièvres éruptives, fièvre typhoïde, etc.

La pleurésie puerpérale, désignée par Leake et White sous le nom de *pleurésie laiteuse*, est un des types les mieux caractérisés. Elle survient d'emblée, ou par propagation du processus suppuratif du péritoine à la plèvre, et accompagne fréquemment une lymphangite utérine. On l'observe chez les nouvelles accouchées, quelques jours après

l'accouchement, ou encore chez les enfants nouveau-nés en temps d'épidémie puerpérale. Recouverte çà et là de fausses membranes molles, purulentes, la plèvre renferme un liquide séreux et louche, ou bien un pus abondant et épais, verdâtre ou blanchâtre. Tout d'abord localisée à un seul côté, cette affection envahit fréquemment le côté opposé. Son début est insidieux, sa marche rapide, et sa terminaison pour ainsi dire toujours fatale.

A côté de la pleurésie puerpérale se place la pleurite des blessés et des amputés, qui lui ressemble tant par ses caractères locaux que par les conditions générales dans lesquelles elle survient ; puis viennent les pleurites qui accompagnent la suppuration des voies urinaires, celles qui se montrent dans le cours ou à la fin de la variole, de la scarlatine, de la fièvre typhoïde, etc. (1). Ces dernières toutefois n'affectent généralement qu'un seul côté et ne sont accompagnées ni d'angéioleucite, ni de péritonite ; néanmoins elles paraissent tenir, comme les précédentes, à l'introduction dans le sang de matières étrangères et septiques.

Les pleurites par propagation ont leur source dans une pneumonie suppurée ou une caverne pulmonaire, dans une péricardite ou même une péritonite suppurée, dans un abcès de voisinage, c'est-à-dire occupant soit le médiastin, soit la paroi costale ; elles surviennent encore lorsqu'un kyste hydatique, un abcès abdominal, hépatique ou splénique viennent à perforer la cavité pleurale et à épancher leur contenu dans cette cavité.

Quel que soit le point de départ de la pleurite suppurative, la condition pathogénique de cette affection est pour ainsi dire toujours la même, à savoir la présence dans les liquides organiques ou encore dans les tissus du voisinage de la plèvre d'un principe septique ou purulent. C'est donc le pus ou une substance renfermant des éléments semblables, sinon de même nature, qui engendre la pleurésie purulente, avec plus ou moins de facilité suivant les conditions individuelles, et cela par un mécanisme peu différent de celui qui consisterait à déposer quelques gouttelettes de pus sur une plèvre saine. Pourtant, il n'en est peut-être pas toujours ainsi ; on voit survenir des pleurésies suppurées sans qu'il soit possible de soupçonner l'introduction du moindre principe étranger dans l'organisme, mais par le fait de circonstances locales particulières et d'un trouble général de l'organisme. En effet, quand à l'exemple du professeur

(1) Un Italien, âgé de vingt-quatre ans, que j'ai soigné en 1872 à l'hôpital Saint-Antoine d'une fièvre typhoïde, fut pris, vers le dix-huitième jour de cette maladie, d'une pleurésie pour laquelle je dus plus tard pratiquer une ponction. Le liquide extrait avait une odeur extrêmement fétide ; un drain fut appliqué, des lavages furent faits avec soin, et le malade guérit complétement et sans adhérences pleurales.

Cl. Bernard on vient à pratiquer la section d'un des rameaux du grand sympathique sur un animal, celui-ci présente tout d'abord et pendant un certain temps des phénomènes spéciaux dans la partie correspondante du corps : une circulation accélérée, une température plus élevée, une absorption, une nutrition plus actives, et cet état peut durer plusieurs mois sans amener aucun trouble de la santé générale, lorsque l'animal est maintenu dans de bonnes conditions d'hygiène. Mais aussitôt que ce même animal est soumis à l'influence d'une cause morbide générale, ou simplement à une abstinence prolongée, on voit des phénomènes inflammatoires se manifester dans les organes privés de leur innervation habituelle : si c'est le filet cervical sympathique qui a été coupé, la muqueuse nasale, la muqueuse oculaire deviennent le siége d'une suppuration abondante ; les poumons, la plèvre, les principaux viscères peuvent présenter ce même désordre, lorsque l'opération a été pratiquée sur les nerfs splanchniques qui leur sont particulièrement destinés. Par conséquent, un trouble de l'innervation du splanchnique et de mauvaises conditions hygiéniques sont des circonstances qui peuvent produire une pleurésie suppurée, bien certainement différente de celles qui ont leur origine dans une altération des liquides de l'organisme ; c'est d'ailleurs ce que l'on observe chez les personnes débilitées, frappées d'hémiplégie ; chez elles la suppuration de la plèvre du côté paralysé n'est pas rare, l'épanchement de pus est peu abondant et la terminaison de cet état est pour ainsi dire toujours fatale.

Bibliographie. — Bayle, *Recherches sur la phthisie pulmonaire*, édit. de l'*Encyclopédie*, p. 458. — Mohr, *Beiträge zur einer künftigen Monographie des Empyems*, Kitzingen, 1839. — Baron, *Sur la pleurésie dans l'enfance*. Thèse de Paris, 1841. — Vigla, *Gaz. des hôpitaux*, 1847, p. 154. — E. Bouchut, *Mém. sur les fistules pulmonaires cutanées* (*Gaz. méd. de Paris*, 1854, p. 123, 144, 158, 172). — J. Cohnheim, *Ueber die Entzündung seröser Haüte* (*Archiv fur pathol. Anat. und Physiolog.*, t. XXII, p. 516, 1861). — Rindfleisch, *Lehrbuch d. pathologischen Geswebelehre*. 2e Lieferung, p. 215. — Lagrange, *Pleurésie purulente*. Thèse de Paris, 1868. — Attimont, *Pleurésie purulente*. Thèse de Paris, 1868. — Damaschino, *La pleurésie purulente*. Thèse de concours. Paris, 1869. — Schotte, *Ueber Empyem*. Berlin, 1859. — Toft, *Bijdrag til kundskal om Empyem* (*Nordisk med. Arkiv*, 1871). — Thorowgood, *Cases of pleuretic effusion marked by very fetid expectoration* (*British med. Journal*, July 1871). — E. Moutard-Martin, *La pleurésie purulente et son traitement*. Paris, 1872. — Chassaignac, *Des épanchements purulents de la poitrine traités par le drainage chirurgical*. Paris, 1872. — Vulpian, *Archives gén. de méd.*, 1875, t. II, p. 225. — E. Besnier, *Note sur un cas de mort subite par syncope survenue pendant l'opération de la thoracentèse et remarques sur la pleurésie*

gangréneuse primitive (*Mém. de la Soc. méd. des hôpitaux de Paris,* sér. 2, t. XII, p. 24, 1875). — J. Bucquoy, *La pleurésie dans la gangrène pulmonaire* (*Ibid.*, p. 33). — J.-L. Prévost, *Note relative à trois cas de pleurésie gangréneuse, lue à la Société méd. de Genève,* 1877, anal. dans *Gaz. hebd.*, p. 339, n° 21.

Pleurésie purulente avec pneumothorax sans perforation. — Laennec, *Traité de l'auscultation,* t. II, p. 550. — Vengt, *Considérat. sur le pneumothorax.* Thèse de Paris, 1824. — Saussier, *Recherches sur le pneumothorax.* Thèse de Paris, 1841. — Stokes, *The Dublin Journal*, nov. 1839. — Hérard, *Mémoire sur la formation spontanée des gaz au sein des cavités closes* (*Actes de la Soc. méd. des hôpitaux de Paris,* 2e fasc., p. 105, 1851, et *Bull. de la Soc. méd. des hôpitaux*, t. I, p. 289, 1852). — A. Proust, *Du pneumothorax essentiel.* Thèse de Paris, 1862. — Swayne Little, *Dubl. quarterly Journ. of med. science*, nov. 1863. — Townsend, *Pneumothorax without perforation* (*Ibid.*, 1866). — E. Boisseau, *Du pneumothorax sans perforation* (*Arch. gén. de méd.*, 1867, t. II, p. 5 et p. 188).

Pleurésie purulente consécutive. — P. Broca, *Sur la pleurésie consécutive aux lésions de la paroi thoracique et des ganglions axillaires* (*Archives gén. de méd.*, 1850). — Dutrouleau, *Traité des maladies des Européens dans les pays chauds.* Paris, 1861, p. 506. — Peter, *Observ. de pleurésie purulente subaiguë consécutive à une perforation du diaphragme* (*Union méd.*, 1863, nouv. sér., t. XX, p. 172). — Croskery, *Case of empyema, the result of subscapular abscess* (*Dublin quarterly Journ.*, 1867). — Ch. Lasègue, *Note sur une pleurésie droite développée sous l'influence d'un lymphosarcome en voie de généralisation* (*Arch. gén. de méd.*, 1874, t. I, p. 486).

Pleurésie puerpérale. — J. Cruveilhier, art. *Pleurésie* du *Dictionnaire de méd. et de chirurg. pratiques* en 15 vol., p. 342. — Le même, *Traité d'anatomie pathologique générale,* t. IV, Paris, 1862, p. 469. — Velpeau, *Clinique chirurgicale*, t. III, p. 55. — A. Charrier, *De la fièvre puerpérale, épidémie observée en 1854 à la Maternité de Paris.* Thèse de Paris, 1855. — Hervieux, *De la pleurésie des nouveau-nés* (*Gaz. des hôpitaux*, 1864, p. 73 et suiv.). — Le même, *Traité des maladies puerpérales suites de couches.* Paris, 1870, art. *Pleurésies puerpérales*, p. 901.

Pleurésies purulentes dans les fièvres. — A. Trousseau, *Clinique médicale*, t. I, p. 3. Paris, 1862. — Fuller, *The Lancet,* 1862, t. I, p. 574. — Jemer, *Med. Times and Gaz.*, 1864, t. I, p. 308. — Puissant, Thèse de Paris, 1865, p. 39. — Pomarel, *Union médicale*, 26 sept. 1865.

III. — Pleurites prolifératives.

Les pleurites que nous rangeons sous cette dénomination, et qui sont assez généralement connues sous le nom de *pleurésies sèches*, ont pour principal caractère la formation d'un tissu jeune ou de bourgeons charnus qui revêt des formes diverses et parvient à une organisation plus ou moins complète. Plus communes que les pleurésies suppuratives, les pleurites prolifératives offrent les caractères des inflammations scléreuses, naissent et se développent le plus souvent sans déterminer de réaction manifeste. La plèvre bourgeonne à la façon d'une lacune ou alvéole lymphatique ; il se produit à sa face interne de jeunes cellules, dites cellules embryonnaires, dont le point de départ échappe en ce sens qu'il est difficile de savoir si elles proviennent de la couche externe ou de la couche interne de la séreuse, en d'autres termes, d'une migration des cellules mobiles ou d'une multiplication des cellules endothéliales. Quoi qu'il en soit, ces jeunes éléments que sépare une substance intercellulaire homogène et transparente et que retient à la surface de la plèvre l'exsudat fibrineux, sont appelés dans l'espèce à subir des transformations diverses. Qu'une transsudation séreuse abondante survienne, ils sont emportés par la sérosité dans laquelle ils apparaissent sous forme de flocons, et une portion seulement s'organise au niveau du feuillet pleural qui s'épaissit et se couvre de végétations papilliformes. Si au contraire l'épanchement séreux est peu abondant ou nul, les cellules de nouvelle formation, étalées sur les feuillets opposés de la plèvre, malgré les mouvements qui se passent dans cette membrane, se fusionnent sur certains points et par leur organisation définitive donnent lieu à des adhérences sous forme de ponts ou de brides membraneuses (inflammation adhésive de Hunter). Primitivement ronds, les éléments nouveaux deviennent fusiformes, se soudent par leurs prolongements et par leurs extrémités, tandis que dans l'épaisseur de la masse et à leurs dépens se développent des vaisseaux qui tendent à se réunir à ceux du voisinage et du côté opposé. Ces vaisseaux dont les parois sont complétement cellulaires s'anastomosent entre eux et avec les vaisseaux de la séreuse elle-même. Les éléments cellulaires disparaissent en grande partie et sont remplacés par un tissu fibrillaire, de telle sorte qu'il s'est produit peu à peu et suivant les lois du développement normal un tissu conjonctif semblable au tissu de cicatrice dont il a les propriétés. Tels sont les caractères anatomiques généraux des pleurites prolifératives que nous grouperons,

comme les péricardites, sous trois chefs en raison des différences présentées par leurs produits.

PLEURITES MEMBRANEUSES. — Ces pleurites sont toutes celles dont le produit s'étale sous forme de membranes, de brides ou de ponts à la surface de la plèvre ou d'un feuillet à l'autre de cette séreuse. Chaque feuillet pleural se couvre de bandes ou toiles membraneuses plus ou moins épaisses et étendues désignées sous le nom de *fausses membranes* ou mieux *néomembranes*, si on veut distinguer par un mot nouveau ces productions de celles qui ne s'organisent pas. Ces membranes de nouvelle formation, en général faciles à détacher de la séreuse à laquelle elles sont unies simplement par des vaisseaux, sont composées d'éléments cellulaires, de fibrilles conjonctives et de canaux vasculaires. Elles renferment en outre, suivant Arnold, des fibres musculaires lisses; mais Neumann et d'autres observateurs ont élevé des doutes sur la réalité de ces éléments qui ne sont vraisemblablement que des cellules conjonctives en voie de développement. La surface de ces productions est quelquefois tapissée de cellules endothéliales plates (Cornil et Ranvier), semblables à celles du reste de la cavité séreuse; toutefois si l'adhésion est intime on constate entre les deux feuillets de la plèvre une couche de tissu fibreux qui les confond en une seule membrane.

La forme et l'étendue des néomembranes pleurales sont très-variables : si le plus souvent ces productions sont composées de couches plus ou moins épaisses, simples ou feuilletées, lâchement unies, disposition favorable aux hémorrhagies, d'autres fois elles sont résistantes, très-épaisses, et tellement adhérentes à la paroi thoracique qu'on est obligé de scalper le poumon pour les détacher. Quelquefois enfin, situées à la base des poumons, elles se présentent sous la forme de plaques blanchâtres, d'une étendue variable, et sont désignées sous le nom de *plaques laiteuses*. Parmi les circonstances qui contribuent à modifier la disposition de ces membranes, il faut citer d'une part l'épanchement séreux qui accompagne fréquemment la pleurite proliférative et qui, suivant sa quantité, détermine un écartement plus ou moins considérable des feuillets pleuraux; d'autre part, les mouvements de glissement du poumon sur le thorax en vertu desquels les néomembranes de la plèvre présentent parfois un aspect réticulé ou villeux semblable à celui des membranes du péricarde.

Productions organisées, les fausses membranes pleurales sont exposées aux accidents des tissus de nouvelle formation; l'un de ces accidents, qui résulte de la faiblesse des parois vasculaires, est l'hémorrhagie.

Il arrive en effet de rencontrer dans l'épaisseur de ces membranes des taches rouges ecchymotiques, des noyaux hémorrhagiques, et même dans la cavité pleurale un épanchement sanguin ayant pour point de départ les vaisseaux de nouvelle formation, d'où une variété de pleurésie que l'on a désignée sous le nom de *pleurésie hémorrhagique*. Cette variété pleurétique, purement accidentelle, se comporte comme la pleurésie simplement membraneuse avec l'épanchement sanguin en plus. Le sang subit les modifications qui résultent de son extravasation, il forme peu à peu un magma de coloration brune ou jaunâtre, chocolat, dans lequel on trouve de l'hématosine à l'état amorphe ou cristallin; s'il arrive que ce magma soit rejeté au dehors par l'expectoration, ce nouveau phénomène est connu sous le nom d'hématinoptysie (1). La pleurésie hémorrhagique est ainsi la plupart du temps une complication de la pleurésie membraneuse ; mais quelquefois cependant une exsudation sanguine est concomitante de l'exsudation séreuse ou même de la formation membraneuse, c'est lorsque le sang est plus ou moins profondément altéré, comme dans le scorbut, la tuberculose, etc. Cette exsudation sanguine, jointe à la difficulté d'organisation de fausses membranes molles et friables, caractérise la pleurésie scorbutique, qui a de grandes analogies avec la péricardite de même espèce. Quant à la péricardite tuberculeuse hémorrhagique, elle se reconnaît à la présence de granulations tuberculeuses de la plèvre avec ou sans fausses membranes concomitantes.

Les néomembranes de la plèvre ont toutes les propriétés du tissu de cicatrice, et particulièrement celle de se rétracter ; aussi, pour peu que le feuillet viscéral de la plèvre soit épaissi ou tapissé de ces membranes, le poumon comprimé s'affaisse, revient sur lui-même et ne remplit plus toute la cavité du thorax. Si le feuillet pariétal se trouve dans les mêmes conditions, les côtes se resserrent et le thorax subit un aplatissement antéro-postérieur en même temps que l'angle costal devient plus saillant. Quand les deux feuillets sont intimement adhérents, le retrait du thorax est parfois considérable, le poumon perd sa mobilité et, dans les cas de congestion ou d'œdème, il est manifestement plus affecté que son congénère. Ajoutons que les adhérences qui le retiennent à la paroi thoracique ont été considérées comme une cause de dilatation bronchique ; c'est là toutefois une opinion contestable sur laquelle nous aurons à revenir.

Tissus organisés, les néomembranes pleurales subissent avec le temps

(1) H. Lebert, *Compt. rend. et Mém. de la Soc. de biologie*, 1866. — Clément, *Journal de médecine de Lyon*, 15 nov. 1867.

des modifications analogues à celles que l'âge imprime à tous les tissus; mais de même que leur développement a été brusque et rapide, de même les modifications que l'on y rencontre apparaissent au bout d'un laps de temps relativement court, en sorte que leur existence dans le grand nombre des cas est passagère. L'une des plus communes parmi ces modifications est la stéatose qui, intéressant à la fois les éléments cellulaires et les vaisseaux, peut amener la résorption du produit membraneux. Une autre modification plus particulièrement propre aux personnes dont le système osseux tend à se ramollir est la calcification, qui consiste dans l'infiltration par des sels de chaux d'une partie ou de la totalité de la nouvelle membrane. Ainsi altérée, celle-ci devient pour le poumon une sorte de carapace qui gène tout à la fois l'expansion de cet organe et le jeu du thorax, d'où la diminution du champ de la respiration et une dyspnée plus ou moins considérable et persistante. Si donc la pleurite membraneuse guérit le plus souvent sans inconvénient sérieux pour le malade, il est des cas aussi où cette affection entraîne à sa suite des désordres respiratoires d'autant plus pénibles qu'ils sont presque toujours accompagnés de douleurs plus ou moins vives du côté affecté.

La pleurite membraneuse est générale ou partielle, c'est-à-dire qu'elle s'étend à la totalité ou à une partie seulement de la plèvre. Cette circonstance, dont l'importance séméiologique a déjà été reconnue, est du plus grand intérêt en ce qu'elle n'est pas un fait de hasard, mais la condition d'un état général ou local particulier. Effectivement, les influences s us lesquelles se développent la pleurite membraneuse générale et la pleurite membraneuse partielle ne sont pas toujours les mêmes, et par conséquent la distinction de ces pleurites doit être maintenue non-seulement au point de vue seméiologique, mais encore au point de vue anatomique et étiologique.

La pleurite membraneuse générale s'observe dans des circonstances diverses, mal déterminées. Nous l'avons rencontrée chez des individus adonnés aux boissons alcooliques, dans le cours de la maladie de Bright, à la suite du rhumatisme articulaire, enfin chez des personnes sèches, nerveuses et hémorrhoïdaires, affectées de cet ensemble pathologique essentiellement héréditaire et constitutionnel que certains auteurs tendent à désigner sous le nom d'*herpétisme;* mais en réalité il est souvent difficile de découvrir la véritable cause de cette affection.

La pleurite membraneuse partielle s'observe dans les différents points de la cavité pleurale, au sommet, vers la partie moyenne, à la base du poumon. Localisée au sommet ou disséminée, elle est le plus souvent tuberculeuse et, comme telle, elle sera décrite plus loin; fixée vers

la partie moyenne, elle fait ordinairement adhérer les deux lobes d'un poumon, elle a alors une origine obscure. Le plus souvent enfin elle se rencontre à la partie inférieure ou à la base du poumon, qui alors contracte des adhérences plus ou moins intimes avec le diaphragme. Cette variété de pleurite membraneuse partielle, connue sous la dénomination de *pleurite diaphragmatique*, bien décrite par N. Gueneau de Mussy, se traduit principalement à l'état aigu par des troubles fonctionnels tels que douleurs spontanées ou provoquées, en rapport avec le nerf phrénique et ses anastomoses, dyspnée intense, phénomènes asphyxiques. Rarement isolée, elle accompagne en général une altération du parenchyme pulmonaire et particulièrement la sclérose avec ou sans dilatation des extrémités bronchiques, quelquefois aussi une inflammation péritonéale. Dans ces conditions, des fausses membranes multiples et épaisses fixent intimement la paroi thoracique au poumon, qui présente des dépressions plus ou moins profondes, comblées en partie par le tissu de nouvelle formation. Le poumon, en même temps, offre des tractus membraneux qui de la plèvre s'enfoncent dans l'épaisseur de son parenchyme et qui parfois rayonnent en divers sens à partir d'un ou plusieurs points centraux. Ces tractus, sur lesquels nous reviendrons lorsqu'il sera question de l'étude du poumon, suivent manifestement la direction des vaisseaux lymphatiques ; mais il est difficile de placer leur point de départ dans la plèvre, il faut plutôt croire que cette séreuse est secondairement altérée.

Bibliographie. — H.-W. Posselt, *De Pleuræ ossificatione*. Heidelberg, 1839. — Andral, *Clinique médicale*, 4e édit., t. IV, p. 405. — J. Arnold, *Ueber die Neubildung von glatten Muskelfasern in pleuritischen Schwarten* (*Archiv für pathol. Anat. und Physiol.*, t. XXXIX, p. 270, 1867). — Meuriot, *Pleurésie hémorrhagique* (*Gaz. des hôpit.*, 1868, p. 75). — Blumenthal, *Étude sur les hémothorax non traumatiques*. Thèse de Paris, 1868. — H. Chouppe, *Note sur deux cas de pleurésie hémorrhagique primitive* (*Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie*, 1874, p. 245). — N. Guéneau de Mussy, *Études sur la pleurésie diaphragmatique* (*Archives générales de médecine*, 1863, t. II, p. 271). — Stone, *Med. Times and Gazette*, 1857. — Deloire, thèse de Paris, 1858. — Henry Marsh, *Dublin med. Press*, 1861. — Laporte, *De la pleurésie diaphragmatique*. Thèse de Paris, 1869. — Hayden, *Diaphragmatic pleuritis* (*Dublin quarterly Journal*, 1871). — E. Neumann, *Ueber die Entwickelung des Bindegewebes in pleuritischen Schwarten*, etc. (*Archiv der Heilkunde*, 1869, p. 600, anal. dans *Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie*, 1870, p. 174). — A. Mora, *Étude clinique sur quelques complications des pleurésies*. Thèse de Paris, 1874.

PLEURITE VILLEUSE OU VERRUQUEUSE. — Cette pleurite est caractérisée par la présence, à la surface de la plèvre, de végétations d'un volume qui varie depuis la grosseur d'une tête d'épingle jusqu'à celle d'un grain de chènevis, assez semblables à celles que l'on observe sur les bourses séreuses, ayant, comme elles, la forme de villosités arborescentes ou de saillies verruqueuses. Ces villosités ou saillies se rencontrent sur tous les points des plèvres, de préférence au niveau des bords libres des poumons ; elles sont isolées ou groupées par dix ou vingt, sessiles ou implantées en nombre variable sur un pédicule commun. De teinte blanchâtre ou grisâtre, lisses et brillantes, ces végétations, généralement fermes, difficiles à écraser sous les doigts, sont constituées par un tissu formé d'éléments conjonctifs jeunes ou entièrement développés et de vaisseaux ; elles sont de plus recouvertes d'un endothélium, comme il arrive parfois pour les néomembranes pleurales. Leur structure n'est d'ailleurs pas sensiblement différente de celle des corpuscules de Pacchioni ; mais, d'après Wedl, Heschl y aurait trouvé, indépendamment des éléments conjonctifs, du tissu adipeux, ce qui leur donnerait une ressemblance plus grande encore avec les excroissances villeuses ou verruqueuses des bourses synoviales. La pleurite villeuse est presque toujours sèche, et si elle est accompagnée d'un épanchement, celui-ci est en général séreux et peu abondant. Les végétations qui caractérisent cette pleurite s'infiltrent quelquefois d'un pigment noir, rarement de sels calcaires, mais elles ont peu de tendance à dégénérer et à disparaître. Elles constituent ainsi une affection tenace, persistante, heureusement peu grave à cause des désordres insignifiants qu'elle occasionne.

De même que toutes les inflammations de la séreuse pulmonaire, la pleurite villeuse est certainement le résultat d'une irritation qui a son point de départ dans le sang ou dans la plèvre, car elle s'observe fréquemment dans le cours des affections du cœur gauche, mais, à dire vrai, la cause de cette irritation nous échappe encore le plus souvent.

BIBLIOGRAPHIE. — HESCHL, *Wiener Zeitschrift*, VII, 5, 1851. — ROKITANSKY, *Lehrb. der path. Anatomie*, t. III, p. 39. — C. WEDL, *Rudiments on patholog. histology*, trad. de l'allemand par G. Busk. London, 1855, p. 357. — HYDE SALTER, *Ossific mass deposited in the pleura* (*Transact. of the pathological Society of London*, t. V, p. 35).

PLEURITE TUBERCULEUSE. — Cette affection, que caractérisent à la fois des granulations tuberculeuses et des fausses membranes plus ou moins étendues, présente des formes assez différentes suivant la prédominance de l'une ou de l'autre de ces parties. Dans un certain nombre de cas, les

plèvres, parsemées de granulations tuberculeuses miliaires très-petites, sont en même temps couvertes de fausses membranes infiltrées de granulations semblables, confluentes et en général disséminées sur toute leur surface. Cette forme de la pleurite tuberculeuse a une marche aiguë: elle est d'ordinaire accompagnée d'un épanchement séro-fibrineux abondant, et des plus graves. D'autres fois la plèvre présente simplement des granulations tuberculeuses du volume d'une lentille ou encore plus grosses et disséminées sur une partie seulement de sa surface, comme je l'ai vu il y a peu de temps chez un jeune homme qui succomba à une méningite tuberculeuse et dont le poumon était presque entièrement exempt de tubercules.

Ces deux formes d'altération ont la plus grande ressemblance avec la tuberculose pulmonaire, qui, tantôt généralisée et confluente, est caractérisée par l'infiltration de fines granulations tuberculeuses, tantôt circonscrite et discrète, n'offre tout d'abord qu'un petit nombre de tubercules plus volumineux que les précédents. A ces deux formes s'en ajoute une troisième qui correspond à la variété de tuberculose du poumon dans laquelle l'état inflammatoire des alvéoles prédomine sur les granulations. Cette troisième forme de la pleurite tuberculeuse est la plus commune; elle consiste dans la présence de fausses membranes localisées au sommet des poumons, plus rarement à la base, et quelquefois disséminées sur différents points de la surface pleurale, mais qui le plus souvent finissent par envahir la plèvre tout entière. Ces nouvelles membranes sont organisées, peu vasculaires, ordinairement très-épaisses; elles fixent le poumon à la paroi thoracique, et se détachent habituellement avec cet organe auquel elles forment une sorte de carapace. Elles ne contiennent qu'un petit nombre de granulations ou même pas du tout, et ne se distinguent que par leur épaisseur, leur adhérence intime au poumon et leur mode d'extension. L'épanchement séreux ou purulent qui survient quelquefois dans cette forme est un pur accident lié à l'altération simplement exsudative ou purulente du poumon.

La pleurite tuberculeuse a la même évolution que la tuberculose pulmonaire. Comme cette dernière, elle procède par poussées successives des parties supérieures vers les parties inférieures; ainsi elle détermine des points de côté successifs, gêne de plus en plus la respiration et se reconnaît par son extension progressive, sa dissémination, sa circonscription et l'absence habituelle d'épanchements pleuraux. Si le plus souvent la pleurésie vient compliquer la tuberculose pulmonaire, quelquefois aussi elle est le phénomène initial de cette maladie et devient par l'intermédiaire des vaisseaux lymphatiques une source d'infection tuberculeuse.

Dans quelques cas enfin ce n'est pas la plèvre, mais ce sont des fausses membranes anciennes qui sont le siége de l'infiltration tuberculeuse.

La pleurésie tuberculeuse est une affection des plus communes; non-seulement elle complique d'une façon presque constante la tuberculose des poumons, mais elle est parfois aussi une affection primitive. Sous cette dernière forme elle existe fréquemment dans l'armée chez les jeunes soldats qui abandonnent la vie des champs pour la vie de garnison; elle est alors une affection sérieuse et marche promptement vers une terminaison fatale.

BIBLIOGRAPHIE. — HODGKIN, *Lect. on the morbid anatomy of the serous and mucous membranes*, t. I, p. 135. — RILLIET et BARTHEZ, *Traité des maladies des enfants*, t. III, p. 321, Paris, 1854. — ALBERS, *Atlas d. path. Anat.*, pl. 37, fig. 1-3; pl. 39, fig. 4. — H. LEBERT, *Traité pratique des maladies scrofuleuses et tuberculeuses*. Paris, 1849. — VIRCHOW, *Verhandl. der phys. med. Gesellsch. in Wurzburg*, 1850. — EMPIS, *Des inflammations tuberculeuses de la plèvre et des poumons* (*Gazette des hôpitaux*, 1866, p. 245). — VAN DEN CORPUT, *Tuberculisation de la plèvre* (*Presse médicale belge*, 1868). — E. LEUDET, *Épanchement pleurétique abondant chez les tuberculeux* (*Arch. gén. de méd.*, 1875, t. II, p. 628).

PLEURITE GOMMEUSE. — Nous appelons de ce nom l'inflammation pleurale qui accompagne l'infiltration gommeuse du parenchyme pulmonaire. C'est une pleurite absolument sèche dans laquelle des fausses membranes épaisses et résistantes fixent le poumon à la paroi thoracique. Quelquefois localisées à un seul côté, ces fausses membranes le plus souvent s'étendent d'une façon symétrique aux deux côtés du thorax et à toute la portion altérée du poumon; elles remplissent les dépressions cicatricielles laissées par la fonte des nodules gommeux, et dans quelques cas elles peuvent présenter de petites masses gommeuses, comme je l'ai vu une fois. Leur organisation est des plus complètes; aussi elles sont rarement résorbées, se rétractent très-fortement, diminuent la capacité thoracique et immobilisent les côtes. La dépression qu'elles déterminent est d'autant plus accusée que la destruction pulmonaire a été plus considérable. Une diminution du champ respiratoire proportionnelle à l'étendue du désordre anatomique, tel est le principal trouble fonctionnel engendré par la pleurite gommeuse. En somme, cette pleurite n'est pas grave par elle-même; mais elle peut être accompagnée de lésions concomitantes des plus sérieuses (1).

(1) E. Lancereaux, *Traité historique et pratique de la syphilis*, 2e édit., p. 326. Paris, 1873, et *Note sur un cas de syphilis pulmonaire* (*Bullet. de l'Académie de médecine*, 1877, p. 1108).

La plèvre, au rapport de Danielssen et Boeck (1), est très-souvent altérée dans la lèpre, et cette altération consiste en un épaississement déterminé par un grand nombre de nodosités lépreuses plus ou moins confluentes et ramollies qui donnent à cette membrane une certaine ressemblance avec la peau. Elle est facile à séparer du poumon sous-jacent, qui d'ordinaire est tout à fait sain ; néanmoins elle est parfois le siége de fausses membranes épaisses qui peuvent s'organiser et produire des adhérences si intimes qu'il faut un scalpel pour les détruire. Partant, la pleurite lépreuse a de l'analogie avec la pleurite syphilitique et n'en diffère que par une infiltration plus commune et plus abondante de nodosités spécifiques.

Coup d'œil général sur les pleurites. — Si la pleurésie était toujours considérée comme une maladie, décrite comme une unité pathologique, il semble que le soin que nous avons mis à montrer les différences présentées par cette affection, suivant les circonstances étiologiques et pathogéniques qui lui donnent naissance, devrait faire justice de cette erreur. Dans le plus grand nombre des cas, en effet, la pleurite n'est que la traduction anatomique, le syndrome en quelque sorte d'une maladie générale, et par conséquent il importe d'admettre l'existence non pas d'une pleurésie, mais de pleurites multiples distinctes dans leur origine, dans leurs manifestations symptomatiques, aussi bien que dans leur évolution.

Caractérisées par un épanchement séreux généralement abondant, les pleurites exsudatives ont pour principaux phénomènes la dilatation et la matité absolue du côté affecté du thorax, la diminution des vibrations thoraciques, un souffle tubaire avec ægophonie. Nécessairement subordonnés à la quantité du liquide épanché, et au déplacement des poumons, ces signes peuvent varier. Un épanchement moyen qui aplatit le poumon est, comme l'a indiqué Laënnec, la condition la plus favorable à la production de l'ægophonie qui s'entend vers le niveau de la couche liquide ; mais si l'épanchement devient très-considérable, il refoule le poumon et fait cesser ce symptôme. Les pleurites suppuratives se traduisent par des phénomènes physiques semblables à ceux des pleurites exsudatives, avec cette différence que l'ægophonie est plus aphone et moins retentissante. Les troubles fonctionnels qui dépendent surtout du refoulement du poumon diffèrent peu dans les deux cas, mais il n'en est pas de même des phénomènes généraux. Si, dans la pleurésie exsudative, la fièvre tombe quelques jours après le début, au contraire, dans la pleurésie suppurative, ce phénomène persiste et présente chaque soir des paroxysmes. En même temps, les téguments se décolorent, le malade

(1) Danielssen et Bœck, *Traité de la spédalskhed*. Paris, 1848, p. 223.

s'amaigrit, et l'on observe tous les phénomènes de la résorption d'une faible quantité de pus. Les pleurites prolifératives ne donnent lieu ni à une matité étendue, ni à l'ægophonie; mais elles déterminent, tant que le poumon peut glisser sur la plèvre, des bruits plus ou moins rudes, dits bruits de *frottement*, de *cuir neuf*, une crépitation fine et superficielle. Les phénomènes fébriles qui les accompagnent sont de peu de durée ef ne présentent jamais les paroxysmes de la fièvre hectique.

Ce sont là les signes à l'aide desquels il est possible d'arriver à diagnostiquer le genre de la pleurite; mais cette opération une fois terminée, il reste à en déterminer l'espèce. Si cette détermination est parfois facile, il faut avouer que d'autres fois elle est difficile; c'est que, dans beaucoup de cas, elle repose uniquement sur des nuances symptomatiques et sur l'évolution de l'affection. Parmi les espèces faciles à reconnaître se trouvent la pleurite rhumatismale, remarquable par sa mobilité, son début insidieux, etc., et la pleurite *a frigore*, qui s'en distingue par un début plus nettement accusé, une fixité parfaite avec délimitation à un seul côté, et une durée relativement longue. Les autres espèces n'offrent pas de différences, aussi tranchées; mais, comme elles surviennent le plus souvent dans le cours d'une maladie générale, il en résulte que leur diagnostic spécifique est ordinairement possible.

La plèvre, comme le péricarde, est en rapport avec des nerfs qui, prenant part au processus phlegmasique, ajoutent au tableau symptomatique de la pleurite des phénomènes nouveaux et changent plus ou moins la physionomie de cette affection; ces phénomènes sont réflexes ou directs.

Les phénomènes nerveux réflexes concomitants de la pleurésie ont été peu étudiés, ce sont des troubles cérébraux chez des personnes prédisposées. Tout récemment une femme de mon service d'hôpital fut atteinte à plusieurs reprises, dans le cours d'une pleurésie, d'accès de délire et de convulsions épileptiformes. Les désordres qui se lient directement à la participation des nerfs sous-pleuraux au processus phlegmasique de la plèvre varient avec les fonctions de ces nerfs. L'altération des nerfs intercostaux est la principale cause du point de côté et de la vive douleur qui parfois immobilise le thorax; celle des nerfs phréniques occasionne une gêne respiratoire considérable, accroît le nombre des respirations; et enfin celle des pneumogastriques est parfois suivie d'accès de suffocation et nous paraît être la condition habituelle de la mort subite. Ce genre de mort survenant dans le cours d'une pleurésie a été l'objet de nombreux commentaires; trop souvent il a été attribué à des caillots emboliques, car, en pareil cas, il n'existe aucune source d'embolie. Quant aux thromboses cardiaques, elles sont tout au moins fort rares et

ne déterminent la mort qu'à la suite de phénomènes asphyxiques. Quiconque a étudié la façon dont survient la mort subite dans la pleurésie a dû remarquer qu'elle a lieu par syncope et, partant, tout porte à la rattacher à une excitation directe ou réflexe du nerf pneumogastrique, sinon à la déviation du cœur. Dans un cas de pleurésie gauche avec épanchement, observé par moi en 1865, le malade, qui se trouvait bien le soir, fut trouvé mort dans son lit le lendemain matin. Le cœur, de petit volume, contracté et très-ferme, parut à peine dévié ; il ne contenait qu'une très-faible quantité de sang liquide, et par conséquent il présentait les caractères de la mort par syncope (voy. t. I, p. 598) ; les nerfs phréniques et pneumogastriques étaient injectés.

Les nerfs splanchniques peuvent également prendre part au processus phlegmasique, être comprimés par les fausses membranes, et de là des désordres d'un autre genre, des hyperhémies de la plupart des viscères abdominaux. Chez un malade de mon service, mort récemment à la suite de tubercules pulmonaires et d'une pleurésie ancienne suppurée, il existait un œdème hémiplégique du côté affecté (côté gauche) et une hyperhémie très-prononcée du foie, des reins et de la rate. Or, le poumon droit était complétement libre, le poumon gauche respirait quelque peu, et le cœur droit, normal, ne présentait aucune trace de dilatation ; partant, il fallait bien supposer que l'hyperhémie des viscères de l'abdomen dépendait d'un désordre du nerf trisplanchnique gauche altéré par sa situation au-dessous de la plèvre enflammée et suppurée. D'ailleurs j'ai déjà eu (voy. mon *Atlas d'anatomie pathologique*, p. 95. Paris, 1871) l'occasion de signaler l'existence d'une hypertrophie du foie et d'autres organes à la suite de l'altération des nerfs trisplanchniques dans les pleurésies anciennes.

§ 2. — Néoplasies de la plèvre.

Les néoplasies pleurales sont primitives ou consécutives, suivant qu'elles naissent directement de la plèvre ou que, ayant leur origine dans un autre point de l'organisme, elles se développent par métastase dans cette membrane. Dépendance du feuillet moyen du blastoderme, la plèvre ne produit que des néoplasies ressortissant au groupe de celles que nous avons appelées conjonctives. En effet, les néoplasies épithéliales proprement dites (*carcinomes* des auteurs) ne s'y trouvent jamais qu'à l'état secondaire, tandis que les néoplasies conjonctives peuvent toutes s'y développer primitivement.

Les lipomes de la plèvre siégent dans le tissu conjonctif sous-séreux : ils ont été étudiés plus haut (voy. p. 147). Le chondrome et l'ostéome

ont exceptionnellement leur origine dans cette membrane; néanmoins quelques ostéomes du volume d'une lentille ont été observés tant sur le feuillet viscéral que sur le feuillet pariétal de la plèvre. Les masses plus volumineuses sont, en général, le résultat d'une simple calcification (1). Un cas d'angiome pleural est rapporté par Rokitansky (2); mais les productions de cette nature sont aussi très-rares dans la séreuse pulmonaire. En réalité, les endothéliomes, les lymphomes et les fibromes sont les néoplasies spéciales des plèvres, celles d'ailleurs qui correspondent le mieux à la structure particulière de ces membranes.

Endothéliomes. Ces néoplasies, relativement fréquentes à la face interne de la dure-mère, ont été jusqu'ici peu étudiées dans les plèvres ; néanmoins quelques faits rapportés dans ces dernières années permettent d'établir leur existence. Elles consistent en des masses ou tumeurs multiples, d'une épaisseur de un à deux centimètres, d'une étendue variable, fermes, indurées, jaunâtres ou blanchâtres. Histologiquement ces masses sont constituées par la présence, au sein des vaisseaux lymphatiques dilatés ou transformés en alvéoles, de cellules endothéliales de nouvelle formation, diversement arrangées, parfois disposées autour d'un centre commun, sous forme de globes endothéliaux qui peuvent se calcifier, et par l'infiltration, dans le tissu conjonctif du voisinage, de cellules petites et arrondies, semblables aux cellules embryonnaires et qui tendent à s'organiser en tissu fibrillaire.

Bibliographie. — E. Wagner, *Das Tuberkelähnliche Lymphadenom* (*Archiv d. Heilkunde*, 1870, XV, p. 497). — R. Schulz, *Das Endothelcarcinom* (*Ibid.*, 1876, t. XVII, p. 1). — Consultez de plus notre bibliographie générale des Endothéliomes, t. I, p. 313.

Lymphomes. Ces néoplasies, que caractérise la formation d'un tissu semblable au tissu adénoïde, n'ont été jusqu'ici l'objet d'aucun travail d'ensemble. Pourtant si on veut se donner la peine de chercher, on trouve que les collections scientifiques renferment déjà un certain nombre de cas isolés de ces lésions. Ce sont ces matériaux, joints à un fait personnel, qui vont servir à notre description (3).

(1) Hyde Salter, *Ossific mass deposited in the pleura* (Transactions of the Patholog. Society of London, t. V, p. 35).

(2) C. Rokitansky, *Lehrbuch der pathologischen Anatomie*, t. II, p. 207. Wien, 1855.

(3) *Lymphome de la plèvre gauche et des ganglions axillaires; épanchement pleural. — Leucémie.* — Le nommé X... est admis, le 17 septembre 1874, à la Pitié, dans le service du professeur Lasségue, suppléé par le docteur Lancereaux. Son père, âgé de soixante et un ans, est atteint de rhumatisme noueux; sa mère est morte d'une hernie étranglée. Vers

Les lymphomes pleuraux sont rarement des lésions isolées ; d'ordinaire ils coexistent avec des désordres semblables développés simulta-

l'âge de huit ans, il présenta des glandes volumineuses au cou, accompagnées d'impétigo à la face. A cette époque, il séjourna neuf mois à Berck ; néanmoins, il conserva des glandes indurées et nombreuses, mais sans tendance à la suppuration. Pendant le siége de Paris, il fut atteint d'une fièvre intermittente quotidienne qui dura un mois. Depuis lors, sa santé est demeurée bonne ; constitution délicate, appétit normal. Huit jours avant son entrée, point de côté violent à gauche, avec frisson, toux fréquente.

Le 17 septembre, on constate l'existence d'un épanchement qui remplit toute la cavité pleurale gauche ; matité de haut en bas en avant comme en arrière, souffle et ægophonie le long de la colonne vertébrale ; en avant, retentissement trachéal. Pas de vibrations thoraciques ; le cœur est refoulé sous le sternum ; toux fréquente, dyspnée, apyrexie. Le 18, la thoracocentèse devient nécessaire ; on retire 1,030 gr. d'un liquide très-sanguinolent, contenant une forte proportion de globules blancs et rouges ; ce liquide ne se coagule pas par le repos ; ainsi, il contient très-peu de fibrine. Des quintes de toux très-violentes empêchent d'évacuer tout le contenu pleural. Temp. axillaire, 37°,4.

Le 20, le liquide a en partie reparu. Le matin, épistaxis nécessitant un tamponnement au perchlorure de fer ; température, 37°, le soir, 37°,4. Le 22 au soir, le liquide remplit toute la poitrine. Le malade ne respire plus que par le côté droit ; 34 respirations, 120 pulsations, 37° de temp. On retire par une deuxième ponction 1,250 gr. d'un liquide plus sanguinolent que la première fois. Soulagement immédiat. Le 23, la nuit a été bonne ; nouvelle épistaxis très-abondante dès le matin. On constate de nombreux ganglions tuméfiés dans les régions cervicale, axillaire, inguinale. La rate est volumineuse, surtout transversalement ; le foie déborde les côtes de deux travers de doigt. Les globules blancs du sang sont augmentés de nombre ; ils sont, par rapport aux globules rouges, dans la proportion d'environ 1/50. Pouls à 120 ; le soir, 38°. Le 25, l'état général s'aggrave ; apparition de plaques de purpura discrètes à la région inguinale. Le liquide pleural remplit le tiers de la poitrine.

Le 26, nouvelles épistaxis dans le jour, malgré le tamponnement. 44 respirations, pouls à 128 ; dyspnée excessive ; on retire, dans une troisième ponction, 1,000 gr. d'un liquide sanguinolent qui renferme autant de globules blancs que de globules rouges. Le 27, les épistaxis continuent. Le 30, on compte dans le sang un globule blanc pour vingt globules rouges. Le 3 octobre, hémorrhagie intestinale. Le 4 octobre, toujours des épistaxis ; dyspnée énorme, 56 respirations, 124 pulsations ; quatrième ponction et 1,300 gram. de liquide sanguinolent. Temp. 37°,4 le matin, 37°,8 le soir. Le 6, peau et muqueuse très-pâles, grande faiblesse. Les ganglions cervicaux et inguinaux sont de plus en plus considérables ; température, 38°,2. Urates en grande quantité dans les urines. Le 10, asphyxie lente et mort.

Autopsie. — Thorax : 2 litres de liquide sanguinolent dans la plèvre gauche. Poumon refoulé contre le rachis, pâle, non crépitant. La plèvre pariétale a de 4 à 5 millim. d'épaisseur ; çà et là, mamelons sessiles à sa surface. Deux adhérences seulement fixent le sommet du poumon au cul-de-sac supérieur. Les plèvres médiastine et diaphragmatique sont très-épaissies. A gauche du cœur, une masse du volume du poing prend naissance sur la plèvre médiastine et le péricarde fibreux ; elle a une apparence encéphaloïde, elle n'est pas ramollie, et donne peu de suc par le raclage. Examinée au microscope, cette masse est constituée par d'abondantes cellules lymphoïdes dispersées au sein d'un tissu fibrillaire réticulé. Cœur et péricarde séreux sains ; ganglions du médiastin volumineux, non dégénérés ; intégrité absolue de la plèvre pariétale et de la plèvre viscérale droites. Trois petits foyers d'infiltration néoplasique dans les poumons. Absence de liquide dans le péritoine, qui est sain. Foie volumineux, avec quelques petits noyaux de nouvelle formation grisâtres, superficiels, isolés. Rate volumineuse, assez dure. Psorentérie prononcée ; rien aux plaques de Peyer. Stéatose de la substance corticale du rein ; intégrité apparente de la substance tubuleuse ; pas d'altération des os ; développement considérable des ganglions lymphatiques. (*Observation recueillie par le docteur Landrieux.*)

nément ou successivement dans les méninges, le péritoine, le péricarde, et surtout dans les glandes lymphatiques; souvent même ils sont en outre accompagnés d'une augmentation du nombre des globules blancs du sang. Ils affectent indistinctement l'une ou l'autre plèvre et se localisent à l'un des deux feuillets membraneux, plus souvent peut-être au feuillet pariétal. La portion de plèvre altérée est comme doublée par une couche de tissu mou, d'apparence médullaire, formant un véritable coussinet sous-séreux, analogue à une pannicule adipeuse, ou bien elle est surmontée de plaques arrondies, de bandes distribuées plus spécialement suivant le trajet des côtes, de tubercules isolés et disséminés. Quelle que soit leur forme, ces productions ont une teinte grisâtre ou jaunâtre, elles sont plus ou moins injectées, de consistance molle et d'apparence médullaire. De la plèvre, elles s'étendent quelquefois au périoste costal, aux corps vertébraux, à la face supérieure du sternum; de même elles envoient dans quelques cas des prolongements à travers les faisceaux musculaires, ou bien elles s'étendent jusque dans le parenchyme pulmonaire suivant que la plèvre pariétale ou la plèvre viscérale est lésée. D'ailleurs la face libre des feuillets pleuraux est dans beaucoup de cas lisse, parsemée de petites ecchymoses et çà et là recouverte de légers flocons fibrineux. La cavité de la plèvre renferme en plus ou moins grande abondance un liquide séreux, transparent ou coloré par du sang et dans lequel les globules blancs prédominent par rapport à la fibrine, ce qui peut venir en aide au diagnostic.

Cet épanchement, qu'il importe de connaître, rend des plus difficiles le diagnostic différentiel de la pleurésie et du lymphome de la plèvre, si on ne tient compte de l'évolution de ces deux affections, dont l'une ne rétrocède pas et progresse le plus souvent jusqu'à la mort, tandis que l'autre s'arrête au bout d'un certain temps et quelquefois disparaît spontanément.

Les lymphomes pleuraux ont les caractères histologiques de toutes les productions du même genre, c'est-à-dire qu'ils sont constitués par des cellules lymphoïdes dispersées au sein d'un réseau de fibrilles conjonctives et de capillaires. Ces néoplasies ont une évolution souvent rapide et une grande tendance à se généraliser d'emblée ; aussi leur pronostic est-il des plus graves.

Bibliographie. — Friedreich, *Archiv f. pathol. Anatomie und Physiol.*, t. XII, p. 37, 1856. — E. Wagner, *Das tuberkelähnliche Lymphadenom* (*Archiv der Heilkunde*, 1870, t. XI, p. 497). — Neumann, *Ein neuer Fall von Leukæmie*, etc. (*Ibid.*, 1872, t. XIII, p. 502-511). — Waren Tay, *Lymphadenom of the ileum, sternum, one rib, the pleuræ, lungs and ear.* (*Transact. of the path. Soc. of London*, t. XXIII, p. 201, 1872). — Fr. Taylor, *Leucocythæmia, with hyper-*

trophy of the spleen and lymphatic glands, and lymphadenoma of the pleura, mediastinum, liver, kidneys, and epididymis (*Transact. of the pathol. Soc. of London*, t. XXV, p. 246, 1874).

Fibromes.— L'habitude où l'on est d'appeler *cancer* toute production pathologique molle d'apparence médullaire fait que la plupart des néoplasies de la plèvre sont désignées sous le nom de carcinome. C'est là un vice de langage qui, nous l'espérons, ne tardera pas à disparaître, si l'on veut bien prendre en considération la délimitation que nous avons cherché à établir entre les tissus de nouvelle formation suivant leur provenance. Le fibrome embryonnaire de la plèvre, sarcome de quelques auteurs, est la néoplasie qui prête le plus à cette confusion; aussi se trouve-t-il désigné, dans un certain nombre de cas, sous le nom de cancer pleural. Il est constitué par des masses ou nodosités molles, grisâtres, ordinairement disséminées, plus ou moins étendues et saillantes. Ces masses coexistent fréquemment avec des lésions semblables dans d'autres organes, et notamment dans des membranes séreuses, arachnoïde, péritoine, endocarde, etc. Elles ont assez de ressemblance avec les tumeurs qui constituent le lymphome, et souvent même ces dernières sont prises pour des fibromes. Le fibrome embryonnaire se présente ici sous les deux formes globo-cellulaire et fuso-cellulaire; il se distingue du lymphome par sa structure (voy. t. I, p. 363) et par l'absence de leucocytose.

Le fibrome adulte a été observé dans la plèvre par Lebert et Förster. Il se présente sous la forme d'une masse unique ou de tumeurs multiples variant depuis le volume d'une lentille jusqu'à celui d'une noix. Fermes, arrondies et blanchâtres, les tumeurs de ce genre peuvent se pédiculiser et devenir libres dans la cavité pleurale.

Bibliographie. — Herzog, *Casper's Wochenschrift*, 1839, 783. — Gintrac, *Essai sur les tumeurs solides intrathoraciques*. Paris, 1841. — H. Fraentzel, *Berlin. klin. Wochenschrift*, 1867. — Murchison, *British med. Journal*, 1868. — Kaulich, *Prager Vierteljahrsch.*, 1868. — J.-R. Bennet, *Transact. of the pathol. Society of London*, 1868, t. XVIII, p. 55. — Fontan, *Lyon médical*, 1870. — Jephson, *Cancer of the mediastinum with effusion into pleural cavity* (*Med. Times and Gaz.*, 1870). — S. Gordon, *Case of hæmorrhagic sarcoma*, etc. (*The med. Soc. of the college of Physicians*, et *Dublin med. Journal*, mai 1874). — Arnault de la Merardière, *Étude clinique sur le cancer de la plèvre*, thèse de Paris, 1877. — Lebert, *Traité d'anatomie path.*, pl. 83. — A. Förster, *Handb. d. speciellen pathologischen Anatomie*, 2e édit., p. 277.

Le myome de la plèvre n'a pas été signalé que je sache; pourtant,

dans un cas de prétendues tumeurs encéphaloïdes de la plèvre présenté à la Société anatomique par Musset (1), des fibres-cellules ont été vues au microscope par Lebert; il y avait d'ailleurs dans l'utérus une tumeur volumineuse, qui fut également prise pour un encéphaloïde. Les tumeurs pleurales, de consistance molle, à paroi élastique, se laissaient pénétrer par le doigt et donnaient par le grattage un suc lactescent. Elles avaient une couleur pâle, blanchâtre, renfermaient peu de vaisseaux et ne présentaient aucun épanchement hémorrhagique. Quelques-uns de ces caractères se rapprochaient assez de ceux du myome ; néanmoins ce fait est beaucoup trop incomplet pour entraîner la conviction.

Épithéliomes. — Les épithéliomes de la plèvre sont des lésions toujours secondaires et consécutives à l'altération néoplasique d'une glande ou d'un organe quelconque pourvu d'épithéliums. Tous les organes affectés de cancer peuvent être le point de départ d'une métastase pleurale; mais celui qui engendre le plus ordinairement cette métastase est la mamelle, en raison de son voisinage avec la plèvre et de ses rapports lymphatiques avec cette membrane ; puis viendrait l'estomac, ainsi que l'ont prouvé des recherches récentes. La propagation du cancer de l'estomac à la plèvre trouve son explication dans l'extension de ce cancer au péritoine et dans les communications reconnues de ce feuillet séreux avec la plèvre par l'intermédiaire des vaisseaux lymphatiques.

L'épithéliome secondaire de la plèvre se montre en général sous la forme de nodosités lenticulaires ou marronnées, blanches, très-fermes, peu vasculaires et déprimées à leur centre. Situées dans le tissu sous-pleural ou dans la plèvre, à la surface de laquelle elles font saillie, ces nodosités sont habituellement accompagnées d'un épanchement pleural composé d'une sérosité trouble, parfois sanguinolente ; en outre, elles sont généralement isolées et dispersées, et cette circonstance, jointe à la dureté, permet de les reconnaître à l'œil nu. Formées de grosses cellules polyédriques munies d'un noyau très-volumineux et disposées dans des alvéoles plus ou moins larges, ces productions ne peuvent être confondues ni avec le fibrome embryonnaire, ni avec le lymphome. Pendant la vie elles se distinguent facilement de ces lésions, si on tient compte de l'existence de l'affection initiale dans un organe pourvu d'épithélium. Ajoutons que l'épithéliome de la plèvre, comme le cancer dont il n'est que l'extension, se développe toujours à un âge avancé de l'existence, ou du moins après

(1) Musset et Lebert, in *Bulletins de la Société anatomique*, 1850, t. XXV, p. 376 et suivantes.

la période d'accroissement, tandis que les lymphomes et les fibromes embryonnaires se manifestent de préférence dans la période de croissance, c'est-à-dire chez l'enfant ou chez l'adulte. Ces affections, du reste, donnent lieu à des masses souvent volumineuses ; elles ont une marche plus rapide que l'épithéliome. Dans les cas où la néoplasie épithéliale se généralise à la plupart des membranes séreuses, il en résulte des accidents rapidement mortels. C'est principalement aux accidents de ce genre qu'on a donné le nom de carcinose miliaire aiguë. La plupart de ces lésions sont accompagnées d'un épanchement pleural qui, en général, renferme des hématies en plus ou moins grande quantité, mais ne contient pas, comme dans le cas de lymphome, un nombre considérable de globules blancs.

Dans ces conditions, on conçoit que pendant la vie il soit possible de diagnostiquer une simple pleurésie, même à la suite d'une ponction de la plèvre ; cependant l'état sanguinolent du liquide, la durée de l'affection, la cachexie qui l'accompagne, sont des circonstances qui, au bout d'un certain temps, devront conduire à réformer l'erreur commise.

Bibliographie. — Gintrac, *Essai sur les tumeurs solides intrathoraciques*, Paris, 1841. — Albers, *Atlas d. pathol. Anatomie*, III, pl. 38. — Carswell, *Pathological Anatomy illustr. of the element. forms of disease*. London, 1838, fasc. III, pl. 3, fig. 6. — Herzog, *Casper's Wochenschrift*, 1839, n° 48. — Gallardi, *Schmidt's Jahrb.*, t. XXXI, p. 74. — H. Lebert, *Traité d'anatomie pathol*, t. I, p. 706, pl. 84, 85. — H. Demme, *Beobachtungen über Carcinosis miliaris acuta*. Bern, 1858. — O. Laporte, *De la carcinose miliaire aiguë*, thèse de Paris, 1864. — E. Lancereaux, *Atlas d'anatomie pathologique*, obs. CXLV et pl. 31, fig. 6 et 6'.

§ 3. — Anomalies de circulation

I. — Hyperhémies de la plèvre.

Les hyperhémies de la plèvre, ordinairement concomitantes des hyperhémies des poumons, pourraient être décrites en même temps que ces dernières; mais les circonstances dans lesquelles elles se développent le plus souvent et les effets qu'elles déterminent nous conduisent à en parler ici. Ces hyperhémies sont passives ou actives : en d'autres termes, elles sont angiopathiques ou névropathiques.

Les hyperhémies passives se produisent toutes les fois qu'il existe une gêne dans la circulation du cœur et, par suite, dans la circulation du poumon. Les vaisseaux de la surface du poumon et de la plèvre, gonflés et dilatés, donnent à cette membrane une coloration rougeâtre, très-accusée

dans certains cas, lorsque des globules sanguins viennent à s'extravaser. Cet état persistant pendant des années, la plèvre perd sa transparence, devient opaline ou prend une teinte ardoisée ; elle s'épaissit enfin et se rétracte. Telle est, avec la congestion pulmonaire, la cause la plus commune de l'atélectasie des poumons, dans les affections cardiaques, en l'absence de fausses membranes pleurétiques. La conséquence de ce désordre est la diminution du champ respiratoire et une gêne plus grande de l'hématose.

Les hyperhémies actives ou *névropathiques* ont été peu étudiées jusqu'ici. Cependant on les a observées à la suite de lésions matérielles de l'encéphale (voy. t. I, p. 567). Ajoutons que des raisons sérieuses portent à penser qu'elles sont parfois l'effet de troubles fonctionnels et ordinairement réflexes des nerfs vaso-moteurs, notamment chez les femmes hystériques. Elles diffèrent des hyperhémies passives, surtout par leur circonscription.

II. — Hémorrhagies de la plèvre.

Nous avons déjà parlé des hémorrhagies qui accompagnent la pleurite membraneuse et les néoplasies de ces membranes, telles que lymphomes, fibromes embryonnaires, etc.; épiphénomènes d'autres lésions, ces hémorrhagies ne peuvent nous occuper de nouveau. Ici, il sera uniquement question des hémorrhagies liées à un désordre de la circulation générale (hémorrhagies angiopathiques), et de celles qui sont le résultat d'un trouble vasomoteur (hémorrhagies névropathiques).

Les hémorrhagies angiopathiques des plèvres sont tantôt la conséquence de la rupture d'un anévrysme ou d'un vaisseau de gros calibre, tantôt l'effet d'une tension trop considérable du sang. Les hémorrhagies par rupture succèdent non-seulement à un anévrysme, mais encore à un foyer d'apoplexie, à la gangrène du poumon ou à la destruction d'une caverne dans laquelle du sang s'est d'abord épanché (1). Elles siégent dans la cavité de la plèvre, sont abondantes et le plus souvent mortelles. A l'autopsie, on constate entre les deux feuillets de la séreuse la présence d'une plus ou moins grande quantité d'un sang noir coagùlé, rarement en état d'altération à cause de la rapidité de la mort. Toutefois on s'est demandé ce que devient le sang ainsi épanché dans le cas ou la vie persiste. Pour s'en rendre compte, du sang a été injecté à l'état frais sur

(1) Voyez une observation de Quesne (*Bulletins de la Société anatomique*, 1829, t. IV, p. 285).

des animaux dans la cavité pleurale (1), et il a été reconnu que la plèvre saine et vivante retarde la coagulation, mais jamais au delà de vingt-quatre heures. Ce liquide épanché est en général suivi d'une pleurite membraneuse; il est résorbé après décomposition des globules sanguins, mais pendant longtemps la plèvre reste colorée.

Les hémorrhagies qui résultent d'un simple excès de tension sont moins considérables et forment des taches ecchymotiques disséminées dans l'épaisseur de la plèvre ou mieux dans le tissu conjonctif sous-jacent. Au bout de quelque temps, ces taches subissent les modifications du sang extravasé, et de rouges qu'elles étaient tout d'abord, elles deviennent noires; telle est l'origine de la pigmentation de la surface des poumons chez les personnes dont la respiration est gênée ou dont la circulation cardiaque est troublée.

Les conditions étiologiques de ces hémorrhagies sont multiples. Fréquemment consécutives à une gène de la circulation générale, elles constituent la période la plus avancée de l'hyperhémie passive des plèvres. Toutefois, il est bon de savoir qu'elles existent dans un assez grand nombre de cas de mort violente et qu'ainsi elles peuvent servir au médecin légiste dans la détermination de ce genre de mort, à la condition de ne pas s'exagérer leur valeur. Tardieu avait été conduit à faire de ces lésions des signes certains de la mort par suffocation (2), et de la sorte il pensait avoir trouvé le moyen de différencier ce genre de mort de la mort par submersion ou pendaison et même par strangulation; c'était pour lui un moyen précieux de ne pas confondre l'homicide avec le suicide, la pendaison étant, comme on le sait, le fait du suicide, tandis que la strangulation et la suffocation sont pratiquées par des mains criminelles. Les recherches expérimentales plus récentes de Page, de Girard et de quelques autres auteurs sur les animaux, les observations Pinard chez les nouveau-nés ont montré que les ecchymoses sous-pleurales s'observent non-seulement dans la mort par suffocation, mais encore dans la mort par submersion, par strangulation et par pendaison. Ainsi, ces lésions ne sont pas spéciales à telle ou telle forme de mort par asphyxie ou apnée, mais communes à toutes les formes; en conséquence, elles ne peuvent être une preuve de la suffocation, cela se conçoit, puisque,

(1) Fr. Penzoldt, *Ueber das Verhalten von Blutergüssen in serosen Höhlen* (*Deutsche Archiv fur klin. Med.*, 1876, p. 542).

(2) Les ecchymoses sous-pleurales, écrit ce savant professeur, sous-péricardiques et sous-péricrâniennes constituent des lésions anatomiques vraiment caractéristiques de la mort par suffocation, et sont d'autant plus importantes qu'elles peuvent exister sans la moindre trace de violences à l'extérieur.

malgré la diversité des causes, le mode pathogénique est toujours le même, à savoir l'augmentation de tension par gêne circulatoire. Les taches sanguines sous-pleurales sont dans toutes ces circonstances peu étendues, ponctuées, irrégulièrement disséminées à la surface des poumons, et ne diffèrent pas sensiblement. Nous savons d'ailleurs que des ecchymoses sous-pleurales peuvent exister dans le cours des affections cardiaques ; disons encore qu'elles se rencontrent quelquefois à la suite de désordres de l'innervation, et dans un certain nombre d'empoisonnements.

Bibliographie. — A. Tardieu, *Mém. sur la mort par suffocation* (*Ann. d'hygiène publique et de médecine légale*, 1855, série 2, t. IV, p. 372). — Faure, *Des caractères généraux de l'asphyxie*, etc. (*Archives générales de médecine*, 1856, t. I, p. 543). — Page, *On the value of certain signs observed in cases of death from suffocation, and on death from hemorrhage in the new-born*. Edinburgh, 1873; anal. par Riant dans *Annales d'hygiène publique et de médecine légale*, 1874, série 2, t. XLII, p. 174. — Girard, *De la mort par submersion et de la valeur médico-légale des ecchymoses sous-pleurales* (*Journal de médecine et de pharmacie de l'Isère*, 1876, anal. dans *Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie*, 1877, p. 350). — Pinard, *Matériaux pour servir à l'histoire des ecchymoses sous-pleurales, péricardiques*, etc. (*Annales d'hygiène publique et de médecine légale*, 1877, sér. 2, t. XLVII, p. 546). — E. Grosclaude, *De la valeur médico-légale des ecchymoses sous-pleurales*, thèse de Paris, 1877.

Les hémorrhagies pleurales d'origine nerveuse ou névropathiques ne sont pas extrêmement rares, tant dans le parenchyme pulmonaire que dans le tissu sous-pleural. Ces hémorrhagies se manifestent sous la forme de taches ou ecchymoses disséminées et en général de faible étendue. Elles s'observent principalement chez les personnes frappées d'apoplexie ou qui ont des lésions matérielles graves de l'encéphale ; mais il n'est pas impossible qu'elles se produisent à la suite de troubles vaso-moteurs purement réflexes, chez les femmes hystériques par exemple. On sait, du reste, qu'un animal assommé d'un violent coup porté sur la tête peut présenter des ecchymoses pleurales. Un caractère important de ces hémorrhagies, lorsqu'elles surviennent à la suite d'une lésion unilatérale de l'encéphale, c'est qu'elles n'existent que d'un seul côté, le côté opposé au désordre matériel du cerveau.

J.-M. Charcot, *Leçons sur les maladies du système nerveux*, 1873, p. 113. — Brown-Séquard, *On ecchymosis and other effusions of blood caused by a nervous influence* (*Archives of scientific and pathological medicine*, n° 2, p. 148-152, New-York, 1873).

Les hémorrhagies hémopathiques de la plèvre s'observent dans beau-

coup de conditions pathologiques, mais surtout dans les fièvres graves et dans certains cas d'empoisonnement. Elles sont tellement communes dans la variole hémorrhagique, l'empoisonnement par le phosphore, par l'arsenic, etc. (voy. mon *Atlas d'anatomie pathologique*, pl. 31, fig. 3), qu'elles peuvent servir au diagnostic de ces empoisonnements. Elles se rencontrent alors sur la plupart des séreuses, aussi bien le péricarde et le péritoine que les plèvres, mais de plus elles sont accompagnées d'une stéatose manifeste de plusieurs organes, le foie, les reins, le cœur, les muscles, etc. Ajoutons qu'elles sont généralement plus étalées et plus nombreuses que dans les cas de mort violente par suffocation, pendaison, etc., et qu'ainsi il est à la rigueur possible de les différencier de celles qui se produisent dans ces dernières circonstances.

Bibliographie. — E. Lancereaux, *Étude sur la dégénérescence graisseuse dans l'empoisonnement par le phosphore* (*Gazette hebdom. de méd. et de chirurgie*, mars, 1863, et *Union médicale*, 19 et 11 juillet 1863). Voir, en outre, les travaux publiés depuis lors sur l'empoisonnement par le phosphore, et ceux sur l'empoisonnement par l'arsenic.

III. — Hydropisies de la plèvre

Sous les noms d'hydropisie de la plèvre ou d'hydrothorax, on désigne des épanchements de sérosité purement passifs et indépendants de tout travail inflammatoire. Les épanchements de cette nature sont relativement rares; néanmoins ils se rencontrent dans des circonstances très-diverses et sont passibles des divisions que nous avons adoptées pour l'hydropisie en général.

L'hydropisie mécanique ou angiopathique des plèvres est celle qui a sa source dans une gène de la circulation du cœur ou des gros vaisseaux. Cette hydropisie peut être produite par la plupart des affections cardiaques, l'emphysème pulmonaire, la compression, l'obstruction de la veine cave supérieure ou de l'azygos. Elle est presque toujours double contrairement à l'épanchement pleurétique, mais elle est rarement égale des deux côtés. La quantité du liquide épanché varie depuis 50 et 100 grammes jusqu'à un ou plusieurs litres; ce liquide ne se coagule pas par le refroidissement, il diffère peu du sérum pur. Libre dans la cavité de la plèvre, excepté lorsqu'il s'épanche au sein de fausses membranes anciennes, il peut refouler, déplacer le poumon et les autres organes de la même façon qu'un épanchement inflammatoire de la plèvre.

L'hydropisie névropathique de la plèvre n'est pas établie quant à

présent; tout ce que nous pouvons dire, c'est qu'il est infiniment probable qu'une transsudation séreuse peu abondante puisse se produire sous l'influence d'un simple désordre de l'innervation.

L'hydropisie hémopathique survient dans diverses circonstances et principalement dans le cours de la maladie de Bright; elle envahit les deux plèvres, et offre peut-être une symétrie plus grande que l'hydropisie mécanique dont elle ne peut être distinguée cliniquement; toutefois, il est vraisemblable que la composition de la sérosité diffère dans ces deux ordres de lésions. Il est dans la science quelques faits d'épanchements huileux ou chyleux dans la cavité de la plèvre. Le tome IX, page 32, des *Transactions pathologiques* de Londres contient un cas de ce genre; mais ce cas ne nous paraît pas devoir être accepté sans restriction. Un fait d'épanchement chyleux a été observé par Quincque et attribué au traumatisme; nous en parlerons plus loin.

BIBLIOGRAPHIE. — MACLEAN, *Inquiry in the nature, causes and cure of hydrothorax*. Edinburgh, 1810. — MICHELOT, *Sur l'hydropisie en général et l'hydrothorax en particulier*, thèse de Paris, 1815. — COMTE, *De l'hydropisie de la poitrine et des palpitations du cœur*. Paris, 1822. — SCHRÖDER VAN DER KOLK, *Observat. anatom. pathol.* Amstelodami, 1826. — KENNEDY, *Dublin Journ. of med. science*, 1839. — DEWAR, *Case of chronic hydrothorax* (*The Lancet*, 1870). — Voir les différents traités de pathologie interne.

§ 4. — PARASITISME DE LA PLÈVRE.

Les espèces parasitaires rencontrées dans la plèvre sont peu nombreuses; car l'échinocoque est, à ma connaissance, le seul parasite animal dont la présence ait été signalée au sein de cette membrane. Ce parasite, si l'on s'en rapporte à certains faits, se développerait quelquefois primitivement dans la cavité même de la plèvre, mais le plus ordinairement il occupe le tissu cellulaire sous-pleural, et la poche dans laquelle il est contenu se coiffe de la membrane séreuse; d'un autre côté, des kystes hydatiques du foie ou des poumons peuvent se faire jour dans les sacs pleuraux.

Plus communes chez les animaux que chez l'homme, les hydatides développées dans la cavité de la séreuse pulmonaire ne s'enkystent pas en général, elles restent libres. Pourtant il est difficile de comprendre que ces vésicules ne provoquent pas de réaction phlegmasique et ne déterminent la production d'aucune fausse membrane; aussi nous nous demandons si l'observation dans les faits de ce genre a été bien exacte. Il est dit, dans le cas observé par Andral et Lemaître, que la cavité de la plèvre gauche

se trouvait occupée par une énorme poche fluctuante dont les parois, blanches et opaques comme du blanc d'œuf coagulé, étaient entièrement semblables aux parois des vésicules acéphalocystes. La surface externe de cette poche, partout lisse et énucléable, était séparée de la plèvre par une masse gélatineuse jaunâtre peu consistante ; ses parois, épaisses de 3 millimètres, se composaient de plusieurs feuillets superposés ; sa surface externe était un peu inégale, comme chagrinée, on y apercevait à l'œil nu une multitude de très-petits points blancs ; à l'intérieur elle contenait 3 litres d'un liquide transparent, légèrement jaunâtre et d'apparence homogène. L'examen microscopique de ce liquide et de la surface interne des parois de la poche permit de constater partout l'existence d'un très-grand nombre d'échinocoques.

Les hydatides du tissu cellulaire sous-pleural s'observent tantôt sous le feuillet viscéral et peuvent être prises pour des hydatides du poumon ou du médiastin, tantôt sous le feuillet pariétal, où elles sont plus facilement reconnaissables. Elles forment d'ordinaire une tumeur unique ; pourtant on a pu voir deux tumeurs chez le même individu, une de chaque côté. Ces hydatides s'enveloppent d'une membrane fibreuse très-mince ; elles soulèvent et dissèquent en quelque sorte la plèvre qui les maintient appliquées aux poumons, aux parois costales ou au diaphragme, et s'étendent suivant le grand diamètre du thorax, c'est-à-dire dans le sens de la moindre résistance. Elles acquièrent parfois un volume assez considérable, celui d'une tête d'enfant ; à la fin, elles se comportent à la façon des épanchements pleuraux, dilatent le thorax, compriment et aplatissent le poumon, déplacent le foie quand elles sont situées à droite, et le cœur lorsqu'elles occupent le côté gauche. Une forme généralement arrondie, une ligne fixe de matité en rapport avec cette forme déterminée, voilà les principaux caractères qui permettent de distinguer cliniquement ces kystes des épanchements séreux. Il faut ajouter encore, comme élément de diagnostic, l'évolution particulière de ces kystes, l'absence de phénomènes réactionnels à moins de complications, la conservation de la santé générale du malade, mais aussi, dans quelques cas, la nécessité d'une ponction exploratrice.

Les kystes hydatiques des plèvres ont généralement une longue durée ; ils peuvent guérir spontanément par la mort des hydatides ou par rupture et ouverture dans les bronches. Dans le premier cas, le kyste se flétrit, revient sur lui-même et se présente plus tard comme une poche renfermant un magma caséeux dans lequel abondent des cristaux de cholestérine ; dans le second cas, il revient également sur lui-même et ses parois se cicatrisent. Souvent aussi il se met à suppurer et peut entraîner

ainsi des phénomènes graves de fièvre hectique ou de résorption purulente.

Les kystes hydatiques qui s'ouvrent dans les plèvres sont principalement des kystes du foie, de la rate et des poumons ; ces kystes déterminent d'ordinaire une pleurite, et celle-ci est souvent suppurative en raison sans doute de la plus grande tendance qu'ont les kystes hydatiques suppurés à enflammer les tissus de voisinage et à se vider soit à l'extérieur, soit dans un autre organe.

Bibliographie. — Geoffroy et Dupuytren, *Bull. de l'École de médecine*, 1805, n° 12. — Andral et Lemaitre, *Hydatide dans la plèvre* (*Bullet. de la Société anatomique*, 1850, t. XXV, p. 106). — Ed. Caron et L. Soubeyran, *Observation de kyste hydatique de la plèvre droite et du foie* (*Gazette médicale de Paris*, 1853, p. 72). — Genouville, *Kyste hydatique de la plèvre droite* (*Bullet. de la Société anatomique*, 1857, p. 56). — Vidal, *Ibid.*, p. 57. — Vigla, *Des hydatides de la cavité thoracique* (*Archives générales de médecine*, sept. 1855, sér. 2, t. VI, p. 280, 298). — C. Davaine, *Traité des entozoaires*. Paris, 1860, p. 344 et 411. — H. Wallmann, *Wiener med. Wochenblatt*, t. XVII, n° 26, 1861. — H. Roger, *Quelques considérations sur le diagnostic et le traitement des hydatides du poumon et de la plèvre chez les enfants* (*Soc. méd. des hôpitaux*, séance du 9 octobre 1861). — Williams, *The Lancet*, 1864, vol. II, p. 632. — Southey, *Removal of large hydatid cyst from the chest* (*St-Bartholomew's Hosp. Reports*, 1867). — Landau, *Archiv fur Gynaekologie*, t. VIII, fasc. 2. — Brodowski, *Denkschr. der ärztlichen Gesellschaft zu Warschau*, 1874, n° 42. — W. Hearn, *Kystes hydatiques du poumon et de la plèvre,* avec bibliographie, thèse de Paris, 1875.

Les parasites végétaux ont été peu observés dans la plèvre, et cela se conçoit, puisque ces parasites pénètrent dans l'organisme par l'intermédiaire de l'air ambiant ou des eaux. Pourtant, si le poumon, qui est exposé à recevoir les germes de ces parasites, vient à communiquer avec la plèvre comme il arrive dans le pneumothorax, les parasites renfermés dans cet organe pourront se propager jusque dans la cavité pleurale. C'est ce qui est arrivé dans un cas présenté par Gairdner à la Société physiologique d'Édimbourg. La surface de la plèvre présentait un grand nombre de dépôts circulaires blanchâtres, très-petits, s'étendant jusque dans la substance pulmonaire ; ces dépôts étaient formés par un champignon que ce médecin rapporta au genre Conferve, mais qui n'était sans doute qu'un aspergille.

Bibliographie. — Gairdner, *Conferve on the pleura* (*Monthly Journ. of med. science*, p. 472, 1853, et *Canstatt's Jahrb.*, 1854, t. IV, p. 241).

§ 5. — Traumatisme de la plèvre.

Contusions, plaies par instruments tranchants ou contondants, avec leurs conséquences plus ou moins immédiates, telles que inflammation, épanchements divers, hernies, c'est en quoi consiste le traumatisme des plèvres. Toujours ce traumatisme est accompagné de désordres de la paroi thoracique, des poumons, du cœur ou d'autres parties; nous aurons donc à y revenir.

I. — Contusions et plaies.

Les plaies de poitrine dues à l'action d'instruments piquants ou tranchants (armes blanches) intéressent quelquefois, mais rarement, un seul des feuillets pleuraux; elles s'observent dans la chirurgie d'armée plutôt que dans la pratique des villes. Plus ou moins étendues, elles donnent lieu à des accidents variables en rapport non-seulement avec la solution de continuité, mais encore avec le plus ou moins de propreté de l'instrument. L'opération de la thoracocentèse nous offre un des types les plus bénins des lésions par instruments piquants; elle est, comme on sait, sans danger et ne détermine qu'une inflammation circonscrite au voisinage de la blessure, excepté dans certains cas où une substance étrangère et septique vient à souiller l'instrument; alors il se produit une inflammation suppurative qui peut s'étendre à toute la plèvre.

Les plaies par instruments contondants sont en général produites par des armes à feu et accompagnées de meurtrissures du thorax, de fractures de côte, en un mot de désordres plus considérables que les plaies par instruments piquants ou tranchants. De même que ces dernières, elles se limitent rarement à la plèvre, presque toujours elles pénètrent dans les organes (poumons, vaisseaux) plus profondément situés et présentent comme complications habituelles des épanchements sanguins ou chyleux, des inflammations diverses.

Les contusions des plèvres sont difficiles à séparer des désordres qui les accompagnent, tant du côté des parois que du côté des viscères thoraciques. Elles se révèlent par la présence d'ecchymoses sous-pleurales, d'hémorrhagies, de déchirures, et sont généralement suivies de phlegmasies exsudatives ou suppuratives peu différentes de celles qui succèdent aux plaies.

Les hémorrhagies traumatiques de la plèvre sont subordonnées à des influences très-diverses, elles sont, comme les phlegmasies traumatiques,

extrêmement variables. Elles consistent tantôt en de simples ecchymoses sous-pleurales, tantôt en des épanchements de sang plus ou moins abondants. Dans les cas où les artères et les veines sont blessées en même temps que la plèvre, le sang, trouvant une bien plus grande facilité à s'épancher dans la plèvre qu'à s'infiltrer dans le tissu conjonctif, remplit plus ou moins complétement la cavité de cette membrane, affaisse et comprime le poumon à la façon d'un épanchement séreux. Cette compression, quand elle s'exerce en même temps sur le vaisseau lésé, contribue à arrêter l'hémorrhagie; la coagulation rapide du sang épanché dans la plèvre est une autre condition également importante, mais il ne faut pas trop compter sur ces circonstances favorables. Le sang épanché, si le malade survit, est peu à peu résorbé après avoir subi les modifications que nous avons signalées ailleurs; mais parfois, surtout lorsqu'il est en grande quantité, il peut se putréfier et donner lieu à la suppuration ou à la gangrène de la plèvre. La gangrène de cette membrane se montre encore à la suite d'une lésion pulmonaire étendue, principalement chez les alcooliques (cas de Hayem et Graux, *Bulletins de la Société anatomique*, 1874, p. 313).

Les épanchements chyleux succèdent plus rarement à un traumatisme. Quincke (1) a observé un malade chez lequel, après un traumatisme violent, survint un épanchement pleural que l'on ponctionna successivement trois fois à de courts intervalles, ce qui ne l'empêcha pas de faire des progrès et d'entraîner une mort rapide. Toute la cavité pleurale fut trouvée remplie de chyle; la nature de ce liquide avait été reconnue durant la vie, dès la première ponction. Thaden (2) a rapporté l'histoire d'un marin qui, après une chute d'une hauteur de 80 pieds, éprouva quand il reprit connaissance, dans le côté gauche de la poitrine, des douleurs violentes déterminées par une fracture de la huitième côte. Six jours plus tard, on pratiquait une première ponction qui donna issue à 2750 cent. cubes de sang liquide, et bientôt après une seconde par laquelle on tira 3550 cent. cubes d'un liquide sans odeur et de couleur beaucoup plus claire, à la surface duquel nageaient des corpuscules d'un blanc jaunâtre terne, de consistance butyreuse. Une troisième ponction fut enfin pratiquée, et le malade succomba trois jours plus tard. Le liquide extrait à l'autopsie de la cavité pleurale présentait tous les caractères du chyle.

La *pleurésie traumatique* varie suivant la cause locale et l'état général du sujet; elle est suppurative ou gangréneuse, proliférative ou simple-

(1) Quincke, *Deutsche Archiv für klinische Medicin*, t. XVI, p. 122.
(2) Thaden, *ibid.*, t. XIX, p. 313.

ment exsudative, et souvent mixte. Assez ordinairement elle reste circonscrite au voisinage du point lésé ; mais d'autres fois, principalement lorsqu'elle est suppurative, elle s'étend à toute la plèvre. La forme suppurative succède aux blessures par armes à feu, aux plaies contuses et étendues, à la pénétration d'une substance septique dans la cavité pleurale ; elle offre des caractères anatomiques peu différents de ceux des pleurites non traumatiques : dans la guerre d'Amérique, elle se fit remarquer par l'épaisseur et la densité des dépôts pseudo-membraneux. Ce qui la distingue plus spécialement en dehors des circonstances dans lesquelles elle se produit, c'est l'absence de régularité et de fixité dans l'évolution.

La forme gangréneuse résulte de la putréfaction que subissent les liquides épanchés au contact de l'air extérieur, ou encore d'un trouble nutritif déterminé par une contusion intense. L'altération, généralement étendue, affecte la plèvre et la partie superficielle du poumon, qui est comme décortiquée et laisse voir des filaments plus ou moins allongés lorsqu'on vient à la plonger dans l'eau. Les formes exsudative et proliférative succèdent à des contusions légères.

Bibliographie. — D.-J. Larrey, *Mém. sur les plaies pénétrantes de poitrine*, dans *Relation chirurg. de l'armée d'Orient*. Paris, 1803. — Le même, *Note sur les balles perdues dans les cavités du thorax* (*Mém. de la Société médicale d'émulation*, t. VIII, p. 732). — C. Mayer, *Tractatus de vulneribus pectoris penetrantibus*. St-Pétersbourg, 1823, avec fig. — Spiess, *De vulneribus pectoris penetrantibus*. Heidelberg, 1824. — A. Meyer, *Essai sur quelques complications des plaies pénétrantes de poitrine*, thèse de Strasbourg, 1830. — Marjolin, art. *Plaies de poitrine*, dans *Dictionnaire* en 30 vol., t. XXV, p. 413, 1842. — Fraser, *A treatise upon penetrating wounds of the chest*. London, 1859. — *The medical and surgical history of the war of the rebellion*. Washington, 1861-65 ; et *Arch. gén. de médecine*, 1874, t. I, p. 98. — Benj. Anger, *Plaies pénétrantes de poitrine*, thèse de concours. Paris, 1866. — Voir les traités de pathologie chirurgicale, chapitres des plaies de poitrine.

II. — Pneumothorax.

Caractérisé par la présence d'un fluide gazeux dans la cavité pleurale, le pneumothorax est un accident qui parfois vient compliquer les plaies de poitrine, mais qui d'autres fois succède à une lésion matérielle des poumons ou de la plèvre. De là un pneumothorax traumatique et un pneumothorax pathogénétique.

Le *pneumothorax traumatique*, relativement rare, est une conséquence d'une plaie pénétrante de poitrine, de l'opération de la thoracentèse, d'une fracture de côte avec déchirure du poumon : ainsi il résulte ou bien d'une perforation du thorax, ou bien d'une plaie du poumon. L'air s'épanche dans la cavité pleurale en vertu du vide qui s'établit dans cette cavité et de la rétraction possible du poumon. Il est en quantité variable par suite des conditions diverses des plaies de poitrine et aussi de l'état du poumon tantôt libre, tantôt adhérent à la paroi thoracique. Quand le fluide épanché est pur, il ne se produit aucune inflammation, et si la plaie vient à se cicatriser, ce qui est la règle, ce fluide ne tarde pas à être résorbé ; le poumon tout d'abord comprimé se dilate de nouveau et les choses rentrent dans l'ordre ; mais que l'air épanché renferme des matières étrangères, alors il survient une inflammation suppurative de la plèvre et le pneumothorax traumatique présente les caractères habituels du pneumothorax pathogénétique.

Le *pneumothorax pathogénétique* est le plus souvent un pyopneumothorax, c'est-à-dire que la plèvre renferme en même temps des gaz et une sérosité purulente. Les gaz surmontent la couche liquide qui occupe les parties déclives. Leur quantité est variable et subordonnée tout à la fois à la cause du pneumothorax et à l'état préalable de la plèvre et du poumon. Libre d'adhérences, le poumon cède à la compression et l'épanchement gazeux arrive à son maximum ; mais quelquefois une disposition anatomique vient favoriser l'accumulation : c'est lorsque des dépôts fibrineux faisant soupape au niveau de la perforation permettent la pénétration de l'air dans l'inspiration et s'opposent à sa sortie dans l'expiration. Le plus souvent, à la vérité, les concrétions fibrineuses ou pseudo-membraneuses finissent par obturer l'orifice et, au bout d'un certain temps, il n'entre plus de gaz dans la plèvre ; alors il devient difficile ou impossible à l'autopsie de retrouver l'ouverture pleurale.

La composition des gaz épanchés varie suivant qu'ils peuvent ou non se renouveler à chaque inspiration : dans le premier cas, ils contiennent relativement plus d'oxygène que dans le second, puisque l'air épanché dans la plèvre comme dans le tissu cellulaire se trouve soumis à des phénomènes d'absorption et d'exhalation qui changent notablement sa composition. L'oxygène diminue graduellement, si bien qu'il finit par disparaître presque complétement et qu'il est remplacé par une quantité non pas correspondante, mais approximativement équivalente d'acide carbonique. L'azote subit également une augmentation plus ou moins sensible, et il se produit en fin de compte un nouveau mélange plus absorbable que le précédent (Demarquay), et ainsi de suite, à tel point

qu'au bout d'un temps plus ou moins long, l'air qui ne se renouvelle pas, après une série de modifications successives, est tout à fait résorbé.

Un épanchement liquide fait rarement défaut dans ce genre de pneumothorax causé par une lésion matérielle dont les détritus ne manquent guère d'irriter la plèvre. Cet épanchement est en général purulent et, comme quantité, en raison inverse du volume de gaz renfermé dans la plèvre; le liquide épanché est épais, phlegmoneux, parfois sanieux et fétide. En l'absence d'adhérences, le déplacement des organes thoraciques soumis à la compression est le même que dans la pleurésie avec épanchement abondant; la dilatation unilatérale du thorax et l'élargissement des espaces intercostaux sont souvent même plus considérables (1). Quand, au contraire, il existe des adhérences, l'air se répand entre les loges que circonscrivent les fausses membranes, le pneumothorax se trouve enkysté et, dans ces conditions, il est, par son siége et sa fixité, l'occasion de difficultés de diagnostic parfois très-grandes. Le pneumothorax enfin peut se produire à la suite de lésions ou de plaies de l'estomac ou des intestins, et dans ce cas les gaz qui s'épanchent dans la plèvre ont une composition toute particulière et jouissent de propriétés spéciales, en vertu desquelles cette séreuse devient forcément le siége d'un processus, de gangrène ou de suppuration comme dans un cas de Leyden.

Bibliographie. — Consulter pour le pneumothorax traumatique la bibliographie des plaies de la plèvre, et pour le pneumothorax pathogénétique celle qui suit : Laennec, *Traité de l'auscultation médiate*, 3e édit., t. II, p. 411. Paris, 1831. — G. Andral, *Clinique médicale*, t. IV, p. 591. — Louis, *Recherches sur la phthisie*. Paris, 1826. — Reynaud, *Journal hebdomadaire de médecine et de chirurgie*, 1827. — Puchelt, *Heidelberg med. Annalen*, 1841. — Saussier, *Recherches sur le pneumothorax*, thèse de Paris, 1841. — Rumpf, *Ueber Pneumothorax*. Wurzbourg, 1849. — Woillez, *Mémoire sur la guérison spontanée des perforations pulmonaires d'origine tuberculeuse* (*Archives générales de médecine*, 1853, t. II, p. 675). — Leconte et Demarquay, *Sur les gaz de l'hydropneumothorax* (*Comptes rendus de l'Académie des sciences*, 1863, et *Gazette médicale de Paris*, 1863, p. 614). — Bodenheimer, *Pneumothorax traumaticus* (*Berlin. klinisch. Wochenschrift*, 1865). — Vigier, *Du pneumothorax dans la phthisie pulmonaire*, thèse de Paris, 1873. — Leyden, *Pyopneumothorax consécutif à un ulcère du duodénum avec perforation du diaphragme* (*Berliner klinische Wochenschrift*, n° 5, et *Gazette médicale de Paris*, 1877, p. 344). — Voir de plus les traités de pathologie médicale et chirurgicale.

(1) Dans un cas de pneumothorax gauche que je traite en ce moment, le cœur est tout entier à droite du sternum.

PÉRITOINE.

Le péritoine est la membrane séreuse qui revêt l'enceinte de la cavité abdominale et forme une enveloppe à la plupart des viscères abdominaux, qu'elle fixe d'une manière plus ou moins intime. Cette membrane présente plusieurs replis, qui sont le mésentère et les épiploons ; ces replis, dans lesquels rampent les vaisseaux, contiennent une quantité de graisse relativement faible chez l'enfant et l'adolescent, beaucoup plus considérable chez l'adulte et surtout chez le vieillard. Indépendamment de ce dépôt de graisse, qui en général s'accroît avec les années, le péritoine devient, avec l'âge, plus épais et plus friable, il s'infiltre de pigment et perd en partie sa transparence.

Le péritoine est fréquemment altéré, non pas tant parce qu'il est exposé aux chocs extérieurs que parce qu'il enveloppe un grand nombre d'organes sécréteurs munis de réservoirs dont le contenu peut à un moment donné être déversé dans la cavité abdominale et produire des inflammations suraiguës. Les néoplasies de cette séreuse sont également communes, ce qui résulte non-seulement de ses rapports avec des organes contenant des épithéliums et exposés aux néoplasies cancéreuses, mais encore de sa richesse vasculaire. D'un autre côté, des désordres de circulation s'observent souvent dans le péritoine ; au contraire les affections parasitaires, à l'exception des hydatides, y sont rares. Il existe peu de travaux généraux sur les altérations de cette membrane, voici l'indication des plus importants.

Bibliographie générale. — Gælicke, *De mesenterii affectibus*. Halle, 1742. — Sam. Halder, *De morbis omenti*. Gœttingue, 1786. — Vallot, *De morbis omenti*. Vezunce, 1792. — J.-G. Walther, *De morbis peritonæi et apoplexia*. Berolini, 1786, trad. dans *Nouveaux mémoires de l'Académie royale de Berlin*, 1787, p. 76 et 102. — A. Portal, *Observations sur les tumeurs et engorgements de l'épiploon*, dans *Mémoire sur plusieurs maladies*, t. I, p. 67, 1800. — F.-G. Voigtel, *Handbuch der pathologische Anatomie*, t. II, p. 362. Halle, 1804. — Laennec, *Histoire de l'inflammat. du péritoine* (*Journ. de méd.* de Leroux, Corvisart et Boyer, t. IV et V. Paris, 1804). — D.-V. Van Leuwen, *De peritonæo ejusque inflammatione*. Utrecht, 1819. — Scoutetten, *Mémoire sur l'anatomie pathologique du péritoine* (*Archives générales de médecine*, t. III, p. 508, 1823, et t. IV et V, 1824). — L. Lombard, *Sur quelques points de l'anatomie pathologique du péritoine* (*Ibid.*, 1825, t. IX, p. 191). — Mac Adam et Stokes, *The cyclopædia of practical medicine*, June, 1833, part. XVI, p. 200. — Th. Hodgkin, *Lectures on the morbid anatomy of the serous and mucous membranes*, t. I, London, 1836,

p. 55. — ABERCROMBIE, *On diseases of the stomach*, etc. London, 1828. — PEMBERTON, *On diseases of the abdominal viscera.* London. — HABERSHON, *Pathol. and pract. observat. on diseases of the abdomen.* London, 1862. — LANDGRAF, *Ein Beitrag zur Kenntniss der path. Bedeutung des Netzes* (*Deutsch. Arch. für klin. Medicin*, 1870). — HILTON FAGGE, *Observations on some points connected with diseases of the liver or of the peritoneum* (*Guy's hospital Reports*, 1875, sér. 3, t. XX, p. 155).

§ I. — ANOMALIES DE FORMATION ET DE DÉVELOPPEMENT.

I. — Kystes dermoïdes.

Les kystes dermoïdes ont été observés à plusieurs reprises dans le tissu cellulaire sous-péritonéal et plus spécialement au voisinage des ovaires, dans les ligaments larges; mais on les a encore rencontrés tout près du foie dans le mésentère et les épiploons. Du volume d'un œuf, d'une grosse poire, ou d'une tête d'enfant, et quelquefois plus gros, ils ont une forme généralement arrondie, une consistance tantôt ferme, tantôt un peu molle, mais ils ne présentent jamais de fluctuation manifeste. Ces tumeurs sont composées de deux parties distinctes, une enveloppe membraneuse et un contenu. L'enveloppe est une toile fibreuse tapissée d'un épithélium qui se desquame et donne lieu à un magma blanchâtre, caséeux; quelquefois aussi elle est surmontée de saillies couvertes de poils ou de dents. Le contenu est composé de cellules épithéliales desquamées et plus ou moins complétement transformées, de gouttelettes graisseuses, de cristaux de cholestérine, de poils agglomérés, d'os plus ou moins informes, mais surtout de dents en plus ou moins grand nombre. Ce contenu était uniquement formé de graisse et de poils dans les observations de Ruysch et Andral; dans la plupart des autres cas, il présentait en outre un plus ou moins grand nombre de dents sans racine, et quelquefois des parcelles d'os. Une tumeur de ce genre, du poids de 470 grammes, observée chez une femme de cinquante ans (Bonfigli), était composée de deux parties : l'une, molle, était constituée par un kyste rempli d'un mucus jaunâtre et dont la face interne, chagrinée, était, sur une étendue de 3 centimètres carrés, couverte de nombreux poils bruns très-courts; l'autre, d'une dureté osseuse, renfermait un détritus graisseux et deux dents libres; de plus, elle était surmontée de dix-neuf dents toutes molaires, sauf une qui ressemblait à une canine. Ces dents étaient implantées perpendiculairement ou obli-

quement; quelques-unes étaient placées dans l'épaisseur de l'os. Le microscope démontra qu'on avait affaire à un véritable tissu osseux; les poils, en tout semblables à des poils ordinaires, avaient une racine bien développée.

Les kystes dermoïdes du péritoine s'accroissent tout d'abord avec beaucoup de lenteur, reçoivent une sorte de coup de fouet au moment de la puberté et plus tard restent stationnaires, souvent jusqu'à la mort des personnes qui les portent; aussi est-on parfois surpris de les rencontrer à l'autopsie. Pourtant il n'en est pas toujours ainsi; ces kystes peuvent devenir le siége d'une exhalation séreuse, suppurer ou faire suppurer les parties de leur voisinage et, en fin de compte, se vider dans la vessie, le rectum, ou bien perforer les parois abdominales, entretenir des fistules de longue durée et évacuer ainsi leur contenu à l'extérieur. Dans ces dernières années ils ont été plusieurs fois enlevés avec succès par la gastrotomie.

Les kystes dermoïdes du péritoine remontent aux premières phases du développement et sont vraisemblablement le résultat de la pénétration jusque dans le feuillet moyen d'éléments épithéliaux provenant de l'un des feuillets interne ou externe du blastoderme (voy. t. I, p. 108). Leur fréquence plus grande chez la femme a pu les faire considérer comme des grossesses extra-utérines. Cette opinion n'est pas soutenable : non-seulement ces tumeurs ont été observées chez des jeunes filles peu après la puberté, mais elles ont été quelquefois rencontrées chez l'homme. Cruveilhier rapporte (*Bull. de la Soc. anat.*, 1851, p. 43) que Dupuytren a trouvé un kyste pileux dans le mésentère d'un homme. D'ailleurs, des kystes dermoïdes ont été vus dans les médiastins (voy. p. 230), et là encore ils semblent bien avoir l'origine que nous indiquons.

BIBLIOGRAPHIE. — Fr. RUYSCH, *Thesaurus anatomicus*, III, p. 50, tab. 3, fig. 3. Amstelodami, 1702. — Otto, *Monstror. sexcentor. descriptio anatomica*, n° 352. — SCORTIGAGNA, *Memoria della gravidanza quinquennale della madre d'un feto monstruoso* (*Mem. della Società italiana di Verone*, t. XIV, p. 305-309). — H. LEBERT, *Des kystes dermoïdes*, etc. (*Gazette médicale de Paris*, 1852, p. 808). — Le même, *Remarques cliniques sur les kystes dermoïdes* (*Prager Vierteljahrschrift*, 1858, t. IV, p. 25, anal. dans *Archives génér. de médecine*, 1859, t. I, p. 229). — G. ANDRAL, *Précis d'anatomie pathologique*, t. II, p. 712, et *Clinique médicale*, t. II, p. 743. Paris, 1834. — W. HOWSHIP DICKINSON, *Mesenteric tumour* (*Transactions of the patholog. Society of London*, t. XXII, p. 296, 1871). — Th. ANGER et MOUTARD-MARTIN, *Kyste dermoïde du ligament large, opération* (*Bullet. de la Société anatomique*, 1874, p. 182). — Cl. BONFIGLI, *Kyste dermoïde de l'épiploon* (*Rivista clinica di Bologna*, sér. 2, t. V, février et mars

1875). — Bernutz, *Kystes pileux suppurés de l'excavation pelvienne* (*Archives de Tocologie*, oct. 1876).

II. — Malformations.

Les malformations du péritoine sont en général plus nombreuses et plus graves que celles du péricarde ou des plèvres; elles ont lieu tantôt par défaut, tantôt par excès. La séreuse abdominale n'existe pas lorsque l'un des organes qu'elle tapisse vient à manquer; mais indépendamment de cette circonstance elle peut faire défaut dans l'une de ses parties ou dans sa totalité. Le plus souvent elle manque par places, et l'on rencontre dans les épiploons, et principalement dans le mésentère, des défauts de formation, des sortes de trous dans lesquels des anses intestinales peuvent s'engager et s'étrangler (fig. 34). Les étranglements de cette nature ne sont pas extrêmement rares. J'ai eu l'occasion d'en observer un cas en 1872 dans mon service de l'hôpital Saint-Antoine (1). Un fait assez semblable a été rapporté la même année

(1) *Chancre de la lèvre supérieure, roséole et onyxis syphilitiques; phénomènes subits d'étranglement interne; mort trente-six heures plus tard.* — G. S., chapelière, âgée de quarante ans, est admise à l'hôpital Saint-Antoine, salle Sainte-Geneviève, le 14 octobre 1872, pour un chancre de la lèvre supérieure en voie de réparation et une roséole toute récente. Cette malade présente en outre, au bout de quelques jours, des plaques muqueuses de la bouche et des onyxis à plusieurs doigts. Elle était traitée pour ces divers accidents à l'aide des pilules de Sédillot, lorsque sans cause appréciable, le 5 novembre à neuf heures du soir, elle fut prise tout à coup de douleurs extrêmement vives au niveau de l'ombilic et des flancs; au bout d'une heure, le ventre était déjà tendu et ballonné, et, deux heures plus tard, survenaient des vomissements biliaires.

Le 6, au matin, les extrémités sont refroidies, les yeux sont excavés, les traits tirés; l'abdomen est ballonné, douloureux à la percussion; les circonvolutions intestinales se dessinent sous sa paroi; la malade se plaint de coliques violentes; absence de garderobe, persistance des vomissements, langue froide, lèvres violacées, pouls petit, 112; température vaginale, 36°,8. (Huile de ricin, thé au rhum, boules d'eau chaude.)

5 heures du soir. Les vomissements continuent; le pouls est insensible; température vaginale, 37°,7; refroidissement et cyanose prononcés aux extrémités; la mort survient le lendemain à six heures du matin.

Autopsie. — L'abdomen est météorisé, les anses de l'intestin grêle sont dilatées par des gaz et injectées dans une assez grande étendue; mais l'altération principale est due à l'étranglement d'une portion de cet intestin dans un trou du mésentère. Représenté fig. 34, ce trou peut permettre le passage du poing d'un adolescent; il est allongé, présente des bords lisses et tranchants, formés d'une part par le bord adhérent de l'intestin, d'autre part par le mésentère; à l'un de ses angles, l'intestin, plié sur lui-même, adhère au mésentère épaissi et blanchâtre. Une anse intestinale, d'une longueur de plusieurs décimètres, ecchymosée et distendue par des gaz, se trouvait engagée dans ce trou, où elle s'était étranglée, comme l'indique l'empreinte laissée sur l'intestin, au niveau de l'anneau constricteur. A vingt centimètres environ au-dessus de la fenêtre mésentérique, deux anses intestinales, intimement adhérentes, communiquent entre elles par un orifice arrondi, des dimensions d'une petite lentille; plus haut, l'intestin est rouge, enflammé dans une étendue

par Perth ; il s'agissait d'un homme de trente-cinq ans qui mourut en dix-huit heures avec tous les signes d'un étranglement interne. A l'autopsie on trouva une anse de l'intestin grêle, mesurant 7 centimètres 1/2, séparée de son mésentère formant au-dessous d'elle une corde tendue résistante de 3 centimètres 1/2 ; dans cette lacune s'était engagée une

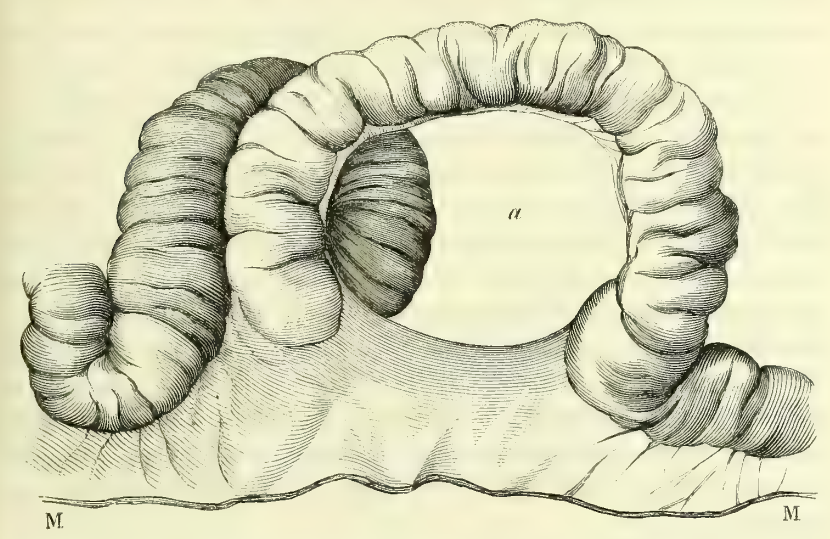


Fig. 34. — Portion de mésentère et d'intestin. M, M, mésentère laissant voir en *a* une ouverture à travers laquelle s'était étranglée une anse d'intestin grêle.

portion du côlon descendant. En un autre point du mésentère existait une seconde lacune semblable, large de 2 centimètres 1/2, mais dans laquelle ne s'était engagé aucun organe.

d'environ un décimètre ; plus bas, il est injecté et enflammé sur une plus grande surface. Le cæcum et le gros intestin sont peu modifiés.

L'estomac, distendu par des gaz, renferme un liquide lie de vin ; plusieurs ganglions mésentériques sont crétacés et le mésentère est, à leur niveau, le siége de plaques blanchâtres, indice d'une inflammation ancienne. Rate volumineuse ; quelques adhérences anciennes et lâches unissent le foie au diaphragme ; utérus et ovaires sains, reins et pancréas normaux.

Le cœur est flasque, il renferme un sang liquide, peu abondant; les poumons sont normaux, à part un léger degré de congestion ; les ganglions bronchiques sont sains. Le larynx et la trachée ne présentent aucune modification appréciable, mais la luette est recouverte d'un exsudat blanchâtre ; les piliers du voile du palais sont vivement injectés, ainsi que toute la partie moyenne de la membrane muqueuse du pharynx, car la rougeur de cette muqueuse disparaît tout à coup au niveau du bord supérieur du cartilage cricoïde. Sur le fond rouge de cette membrane, il existe des points saillants et blanchâtres, dus à la tuméfaction des glandules. La face postérieure de l'épiglotte est, dans ses deux tiers inférieurs, parsemée de taches blanchâtres, lisses, saillantes, circonscrites par la muqueuse injectée.

Dans d'autres cas, le péritoine viscéral n'est pas perforé, mais plutôt trop court pour recouvrir et engaîner les organes de l'abdomen. Lauson Tait rapporte que, chez une personne morte de purpura et dont les intestins présentaient un aspect qui rappelait celui des circonvolutions du cerveau recouvertes par l'arachnoïde, le péritoine, transparent et exempt de traces de phlegmasie, au lieu d'être en rapport avec toute la circonférence des intestins grêles et de rejoindre en arrière les parois abdominales pour former le mésentère, passait brusquement d'un intestin à l'autre et n'en recouvrait que le tiers environ. La face supérieure du foie et son bord postérieur n'avaient aucun rapport avec la séreuse et étaient rattachés directement au diaphragme au moyen d'un tissu cellulaire lâche qui ressemblait au tissu sous-péritonéal normal. Le cul-de-sac inférieur était de très-petite dimension et ne dépassait pas la grosseur d'une orange. De la paroi antérieure de l'estomac, le péritoine allait droit à la paroi antérieure du côlon transverse, puis de là à l'intestin grêle, et revenait à la paroi abdominale antérieure à peu près à trois pouces au-dessus du fond de la vessie. *Il n'existait pas de grand épiploon, ni d'épiploon gastrosplénique;* la rate était enfoncée à une certaine distance du péritoine ainsi que les reins, les uretères et la vessie. Les deux testicules étaient dans le scrotum recouverts d'une tunique vaginale normale.

Quelquefois enfin le péritoine fait absolument défaut, comme dans le cas suivant que nous devons au même auteur. Une femme de trente-cinq ans, morte à la suite de symptômes d'obstruction intestinale, présentait une tumeur molle, de la grosseur d'un poing d'adulte, située dans la région lombo-abdominale droite; néanmoins, à l'autopsie, il ne fut pas possible de découvrir une apparence de cavité abdominale; la paroi abdominale antérieure semblait se continuer avec l'estomac et l'intestin grêle. Les circonvolutions de ce dernier, pressées les unes contre les autres, offraient exactement l'aspect des circonvolutions cérébrales, mais elles n'étaient couvertes d'aucune membrane brillante. On pouvait facilement séparer les anses les unes des autres; elles n'étaient unies que par un tissu aréolaire abondant, semblable à celui que l'on trouve entre les muscles frais lorsqu'on les déchire. Il n'y avait aucune trace d'inflammation, et partout on retrouvait ce même tissu cellulaire lâche en abondance; les épiploons faisaient absolument défaut. La tumeur de la région lombaire était uniquement composée par des anses intestinales remplies de nombreuses masses dures de matières fécales qui parurent constituer l'obstacle, car on ne trouva aucun étranglement de l'intestin. Dans le bassin il n'y avait aucune trace de plis ou de ligaments péritonéaux. Les ovaires

et les trompes étaient entourés d'un tissu cellulaire très-dense; l'ovaire gauche présentait plusieurs follicules de Graaf de la grosseur d'un œuf de poule.

Les anomalies péritonéales par excès n'ont pas moins d'importance que celles par défaut, attendu qu'elles peuvent être comme ces dernières la cause d'étranglements internes. Rokitansky a décrit des duplicatures du péritoine et des arrière-cavités surnuméraires qui se rencontrent surtout dans la région hypogastrique, dans la fosse iliaque, dans la région inguinale et près du sommet de la vessie; quand les intestins s'y engagent, ils peuvent s'étrangler. Treitz, dans un travail sur les hernies rétro-péritonéales, a également démontré l'existence de plusieurs duplicatures du péritoine : d'une première poche au niveau du coude duodéno-jéjunal, d'une seconde assez commune dans le mésocôlon de l'S iliaque, d'une troisième, enfin, plus rare, au-dessous du cæcum; toutes ces poches peuvent se convertir en sacs herniaires et donner lieu aux accidents de l'étranglement. Ogle a observé un enveloppement de la presque totalité de l'intestin grêle par une duplicature du péritoine qui lui formait une sorte de poche (bag). Deville a rapporté un cas dans lequel l'intestin grêle n'était pas placé dans la grande cavité péritonéale, mais dans une cavité située au-dessus du côlon transverse.

BIBLIOGRAPHIE. — FRIED, *Dissert. de fœtu intestinis plane nudis extra-abdomen propendentibus nato.* Argent. 1760. — NEUBAUER, *Descriptio anatomica rarissimi peritonæi conceptaculi, termina intestini a reliquis abdominis visceribus seclusa tenentis.* Francof., 1776, avec fig. — BORDENAVE, *Mém. de l'Académie des sciences*, 1779. Paris, 1782. — F.-G. VOIGTEL, *Handbuch der pathologischen Anatomie*, t. II, p. 362. Halle, 1804. — J. CRUVEILHIER, *Bulletins de la Soc. anatomique*, 1827, t. II, p. 34 et 202 (sac libre contenant l'intestin grêle). — BLOT, *Ibid.*, 1849, t. XXIV, p. 120 (hiatus arrondi). — DEVILLE, *Anomalie du péritoine consistant dans la présence de tout l'intestin grêle avec son mésentère dans l'arrière-cavité des épiploons* (*Bulletins de la Société anatomique*, 1851, t. XXVI, p. 15). — TREITZ, *Hernia retroperitonealis.* Prag, 1857. — C. ROKITANSKY, *Lehrb. der pathol. Anatomie*, t. III, p. 133. Wien, 1859. — John OGLE, *Malformations (by excess) of the peritoneum* (*Transactions of the patholog. Soc. of London*, t. XI, p. 107). — W. GRUBER, *Beiträge zu den Bildungshemmungen der Mesenterien* (*Archiv f. anatom. physiolog. und wissenschaft. Medicin*, 1862, Leipzig, p. 588, taf. XIV). — Le même, *Weitere Beiträge zu den Bildungshemmungen der Mesenterien* (*Archiv für Anatomie, Physiol.*, etc., von Reichert et Dubois-Reymond, n° 4, 1864, p. 478). — *Catalogue of the pathological Museum of St-George's Hospital*, London, 1866, p. 466, 230. — FRANTZEL, *Enterotomie bei Ileus* (*Archiv f. path. Anat. und Physiol.*, 1870, t. XLIX, p. 164). — N. DUBAY, *Incarceratio herniæ mesogastricæ dextr. in Folge der abnormen*

Bildung des Mesenteriums (*Archiv für pathol. Anat. und Physiol.*, t. LVI, p. 271, 1872). — Lawson Tait, dans *Dublin quarterly Journ. of med. science*, 1869. — Le même, *Case of congenital deficiency of the peritoneum resulting in intestinal obstruction, etc.* (*The Lancet*, 1875, 29 mai, t. I, p. 760, et *Obstetrical Journal*, n° XXXI, p. 425).

III. — Ectopies.

Les déplacements congénitaux du péritoine ou de quelques-unes de ses parties sont peu fréquents ; cependant il arrive de trouver l'épiploon non plus sur la ligne médiane de l'abdomen, mais sur un des côtés du ventre où il peut être fixé. Ce repli est, avec le feuillet pariétal que retient accolé à la paroi abdominale un tissu cellulaire lâche, la partie la plus sujette aux déplacements, après la naissance. Pour peu que cette toile libre et pendante offre des dimensions exagérées et qu'elle soit chargée de graisse, on comprend qu'elle tende naturellement, du moins pendant les efforts, à s'engager dans les orifices naturels de la paroi abdominale, d'où la hernie dite épiploïque. Coiffée par le feuillet pariétal du péritoine qu'elle a nécessairement chassé devant elle et qui lui forme un véritable sac, cette hernie est simple ou accompagnée d'une hernie intestinale. De même elle est tantôt libre et réductible, tantôt adhérente au sac qui la maintient et irréductible.

La portion d'épiploon déplacée est peu considérable, excepté dans quelques cas où une grande partie de la masse épiploïque traverse la ligne blanche au niveau de l'ombilic ou descend jusque dans le scrotum. Ainsi Vésale trouva environ cinq livres d'épiploon dans une hernie. Les effets de ce déplacement sont des troubles des fonctions digestives, des pincements et des douleurs abdominales plus ou moins vives, souvent aussi l'adhérence de la masse épiploïque au sac péritonéal, d'où l'irréductibilité et l'existence de brides qui, traversant la cavité du ventre, peuvent avoir des inconvénients sérieux.

Bibliographie. — Neubauer, *Observationes anatomico-chirurgicæ de epiploo-oscheoçele*. Ienæ, 1772, avec figures. — Pipelet le jeune, *Sur les signes illusoires des hernies épiploïques* (*Mémoires de l'Académie royale de chirurgie*, t. V, p. 424, nouv. édit., Paris, 1819). — Arnaud de Ronsil, *Recherches sur les hernies de l'épiploon* (*Mémoires de chirurgie*, 1768 t. II, p. 401) — J. Macfarlane, *Mém. sur les hernies de l'épiploon* (*Med. chirurg. Transact.*, t. XVI, p. 2, et *Arch. gén. de méd.*, sér. 2, t. I, p. 236, 1833). — Voy. les différents traités sur les hernies et les traités de pathologie chirurgicale.

§ 2. — Atrophie et hypertrophie.

Le tissu du péritoine, comme tous les tissus de l'économie, est exposé à des désordres de nutrition en vertu desquels ses éléments constitutifs augmentent ou diminuent de volume ; mais ces désordres n'ont pas été étudiés, ou du moins ils sont peu connus. Sous le titre d'atrophie du péritoine, Klebs décrit l'absence partielle de certaines parties du mésentère ; mais ce désordre, dont il a été question, est l'effet d'une malformation plutôt que d'un trouble de nutrition. De même l'hypertrophie du péritoine est un état peu étudié et mal connu ; elle est du reste fort rare, si on la dégage de toute lésion pouvant la simuler, c'est-à-dire des inflammations et des néoplasies. Une circonstance pathologique dans laquelle l'hypertrophie du péritoine s'observe réellement est la cirrhose du foie; mais il s'agit alors d'une lésion consécutive subordonnée à une hyperhémie déjà ancienne, et dont l'étude ne peut être séparée de celle de cette dernière altération.

§ 3. — Phlegmasies du péritoine. Péritonites.

Le péritoine, étant le plus grand sac lymphatique de l'économie, est par cela même l'une des parties de l'organisme les plus exposées aux phlegmasies primitives et consécutives. Les péritonites, comme les péricardites et les pleurites, reconnaissent pour cause des influences souvent fort diverses : elles se manifestent avec des caractères anatomiques différents et présentent une évolution variable, ce qui constitue, pour ces affections, des genres et des espèces multiples.

I. — Péritonites exsudatives.

Les phlegmasies auxquelles nous donnons cette qualification et que caractérise la prédominance d'un exsudat séro-fibrineux sont relativement rares au sein du péritoine, et cela sans doute parce que les conditions étiologiques qui, comme le rhumatisme et le froid, les font naître dans les autres séreuses n'ont ici qu'une faible influence. D'un autre côté, ces phlegmasies étant de rares causes de mort, on comprend qu'elles aient été peu étudiées.

Les deux feuillets du péritoine participent généralement à l'altération, qui tend à s'étendre; ils perdent tout d'abord leur poli et leur trans-

parence, puis ils s'injectent, se colorent, deviennent plus friables. Chaque lambeau de séreuse détaché et examiné dans l'iodoserum, sous un faible grossissement, permet de voir les capillaires dilatés, gorgés de sang avec des îlots parenchymateux plus petits qu'à l'état normal. Bientôt, une substance molle, friable, grisâtre ou rougeâtre, se dépose par places sous la forme de lamelles membraneuses à la surface de ces feuillets, détermine leur épaississement et les fait adhérer dans les points où ils sont en contact; une semblable substance obstrue les vaisseaux et les lacunes lymphatiques sous-péritonéales. En même temps un liquide séreux s'épanche dans la cavité du péritoine, il est clair, citrin, légèrement coloré par du sang ou même un peu trouble; en moindre quantité que dans l'ascite ordinaire, il tient en suspension des flocons blanchâtres fibrineux. Ces flocons ou exsudat solide présentent au microscope un réseau lâche de filaments fibrineux déliés, des cellules rondes très-pauvres en protoplasma, des cellules et des noyaux granuleux, etc. Ce sont là deux parties primitivement distinctes, et qui proviennent, l'une des vaisseaux gorgés et remplis de sang, l'autre des endothéliums.

La partie liquide de l'exsudat, formée des éléments du sérum sanguin en proportion variable est assez généralement reprise par les vaisseaux, et quelquefois même elle disparait aussi rapidement que dans la pleurésie. Les leucocytes rentrent de même directement dans la circulation; quant à la substance albumino-fibrineuse solidifiée, elle subit, comme les cellules qu'elle renferme, une transformation granulo-graisseuse qui lui permet d'être résorbée. La suppuration n'est pas un mode de terminaison de ce genre de péritonite, et si elle survient quelquefois, c'est d'une façon tout à fait exceptionnelle, aussi la guérison est-elle relativement fréquente.

Étiologie et pathogénie. — Les causes les plus communes de la péritonite purement exsudative sont le froid et le rhumatisme. La péritonite engendrée par le froid a été plusieurs fois observée, souvent aussi elle a été décrite sous le nom d'ascite. Elle est généralement accompagnée de douleurs peu vives, d'une fièvre peu intense, et en cela elle se rapproche de certains cas de pleurésie latente également due à l'action du froid. L'influence du rhumatisme sur le péritoine est plus contestable, et c'est un fait curieux que cette maladie, qui affecte si fréquemment le péricarde et la plèvre, respecte le péritoine. Quelques auteurs pourtant décrivent une péritonite rhumatismale dont les principaux caractères seraient le début rapide, la coïncidence ou l'alternance avec un rhumatisme articulaire, la disparition brusque; or ces caractères sont précisément ceux de la pleurésie rhumatismale, et comme tels ils tendraient à faire admettre l'existence

d'une péritonite de même nature. Un certain nombre de péritonites consécutives à l'inflammation d'un viscère abdominal, ou à la présence d'une néoplasie de l'abdomen, d'un anévrysme, etc., sont parfois aussi simplement exsudatives. Ajoutons qu'il en est de même de quelques péritonites dites spontanées, épithète commode pour notre ignorance et qu'il faut rejeter, attendu qu'un désordre aussi considérable qu'une péritonite a toujours une cause déterminable.

Bibliographie. — G. Andral, *Clinique médicale*, t. II, obs. 5, p. 608. Paris, 1834. — Ch. Murchison, *Diffuse aneurism of thoracic and abdominal aorta terminating, in chronic peritonitis, with copious liquid effusion* (*Transact of the patholog. Soc. of London*, 1870, t. XXI, p. 136). — Marmonier fils, *De la péritonite et de la pneumonie de nature rhumatismale* (*Lyon médical*, 1873, p. 476 et 542). — E. Gauderon, *De la péritonite idiopathique aiguë des enfants, de sa terminaison par suppuration et par évacuation du pus à travers l'ombilic*, thèse de Paris, 1876. — G. Johnson, *Sur certains cas d'épanchements péritonéaux analogues aux cas de pleurésie latente* (*Communication au congrès annuel tenu à Sheffield*, 2 août 1876). — Voir de plus la bibliographie générale, p. 277.

II. — Péritonites suppuratives.

Ces phlegmasies, sinon les plus communes, du moins les plus graves parmi celles qui affectent le péritoine, présentent habituellement deux stades de développement. Dans le premier, l'exsudat, constitué par des leucocytes renfermés au sein d'une matière albumino-fibrineuse, fait adhérer les anses intestinales entre elles ; dans le second, cet exsudat, devenu liquide et presque uniquement formé de leucocytes nageant dans une sérosité, gagne les parties déclives, se fixe entre les circonvolutions de l'intestin, dans le bassin, etc. : les cellules, tout à l'heure indifférentes, susceptibles d'organisation, sont devenues des corpuscules de pus, c'est-à-dire des organites privés de toute vitalité et forcément voués à une destruction granulo-graisseuse.

Ces deux stades s'observent quelquefois simultanément, du moins dans certains cas de péritonite puerpérale, où le foie, l'estomac et les parties saillantes des anses intestinales sont recouverts d'une substance plastique épaisse, tandis que, au pourtour des reins et dans le petit bassin, il existe un exsudat clair, liquide, jaunâtre, entremêlé de flocons fibrineux ou complétement purulents. Mais, si on considère que l'altération débute ordinairement par les parties inférieures, il y a lieu de croire que cette différence de l'exsudat est due à la liquéfaction de la substance albumino-fibrineuse et sans doute aussi à une agglomération plus abondante des glo-

bules blancs du sang. Le pus épanché varie en quantité depuis un quart de verre jusqu'à un ou plusieurs litres. C'est un liquide épais, consistant, rarement séreux, d'une odeur fétide, soit à cause de la présence des gaz intestinaux, soit par suite d'une altération. Dans quelques cas seulement, il est d'une coloration jaunâtre, parfois rougeâtre, quand au passage des globules blancs à travers les vaisseaux s'ajoute une exsudation de globules rouges. Le liquide épanché est en effet le résultat d'un phénomène d'émigration, ce qu'indiquent l'observation histologique, puis la rapidité véritablement extraordinaire avec laquelle surviennent certains épanchements purulents du péritoine et la plus grande abondance des globules blancs dans le sang des personnes qui suppurent, comme si la partie enflammée n'était qu'un organe d'élimination des leucocytes formés dans d'autres points de l'économie.

Les deux feuillets péritonéaux prennent part au processus. Le feuillet viscéral est généralement le plus affecté; il est injecté, épaissi, friable sur plusieurs points, dépouillé de son épithélium. Les anses intestinales, distendues par des gaz, soulèvent la paroi abdominale et font saillie au dehors, dès qu'à l'autopsie on vient à inciser cette paroi. Elles sont maintenues accolées par des adhérences lâches qui se rompent avec la plus grande facilité, couvertes çà et là de fausses membranes jaunâtres, molles et friables formées de leucocytes, de détritus d'endothélium et d'une substance concrète albumino-fibrineuse. Le grand épiploon est rouge, vascularisé, épaissi, parfois rétracté. Le feuillet pariétal est injecté, également friable et parsemé de fausses membranes molles. Le liquide purulent occupe les parties déclives, l'excavation pelvienne, les flancs; s'il est abondant, il refoule les anses intestinales, et celles-ci, plus ou moins décolorées, nagent à sa surface.

Les péritonites suppuratives sont le plus souvent générales, même lorsqu'elles ont un point de départ tout à fait local et circonscrit, ce qui tient à la propriété qu'a le pus de produire une sorte d'infection de voisinage. Le processus phlegmasique, toutefois, ne présente pas partout la même intensité. Les parties les plus éloignées du point initial sont d'ordinaire les moins affectées. Dans quelques circonstances, ces phlegmasies sont partielles; c'est principalement lorsqu'elles se développent dans l'excavation pelvienne, au pourtour de l'utérus, au voisinage d'un viscère enflammé ou perforé comme dans les cas de pérityphlite. A la limite du foyer de suppuration se fait alors un travail de réparation; des fausses membranes s'organisent, emprisonnent et enkystent le liquide qui souvent parvient à se faire jour au dehors à travers un organe creux, l'intestin, la vessie, etc. C'est du reste par un procédé analogue, à savoir

par le bourgeonnement de la séreuse enflammée, que la guérison devient définitive. Ce procédé est celui qui, pour le tissu conjonctif, est connu sous la dénomination de réunion par seconde intention : il se produit tout d'abord un tissu embryonnaire, puis des éléments fusocellulaires apparaissent, et enfin se constitue un tissu de cicatrice ; en un mot, à l'inflammation suppurative succède une phlegmasie proliférative ou adhésive, de telle sorte que là où il y avait du pus on trouve plus tard simplement des fausses membranes. Les organes tapissés par le péritoine participent en général à l'inflammation de cette toile membraneuse ; les ganglions lymphatiques voisins sont ordinairement enflammés et quelquefois même suppurés.

Les péritonites suppuratives et généralisées sont des affections graves et souvent rapidement mortelles ; les péritonites suppurées et circonscrites (pelvi-péritonite, pérityphlite, etc.) sont beaucoup moins dangereuses. Si parfois ces dernières guérissent par le procédé que nous avons indiqué, d'autres fois la guérison est la suite de la perforation de l'intestin, de la paroi abdominale, du diaphragme, et de l'issue du liquide purulent au dehors. Ce mode de terminaison, spécial surtout aux péritonites partielles et circonscrites, aurait encore été observé suivant quelques auteurs (1), dans certains cas de péritonite étendue ou même généralisée, ce qui mérite d'être noté pour la pratique.

Étiologie et pathogénie. — Les causes de la suppuration du péritoine, quoique nombreuses et variées, peuvent se grouper sous deux chefs. Cette suppuration est ou bien la manifestation d'une infection de l'organisme ou bien l'effet d'une lésion des organes digestifs, de la vessie, de la vésicule biliaire, etc.

Le premier groupe comprend les péritonites puerpérale et pyémique ; le second, toutes les péritonites par perforation.

La péritonite puerpérale est celle qui survient au moment des couches ou peu de temps après, non pas tant par le fait du traumatisme que par

(1) Wunderlich, *Péritonite avec perforat. de l'intestin et de l'ombilic* (*Med. Corresp. Blatt Wurtembergs*, 1855, et *Gaz. méd.*, 1856, p. 350). — E. Bonamy, *Note sur l'ulcération et la perforation du diaphragme dans la péritonite* (*Journ. de la Soc. académique de la Loire-Inférieure*, t. XXIV, 177e livr., et *Arch. gén. de méd.*, 1858, t. XI, p, 618). — Second-Féréol, *De la perforation de la paroi abdominale antérieure dans les péritonites*. Thèse de Paris, 1859. — Marten, *Ueber das Empyema abdominis* (*Archiv für pathologische Anatomie und Physiologie*, t. XXIII, p. 181, 1862). — Needon, *Perforation des Zwerchfelles nah angebreiteter Peritonitis* (*Wiener med. Presse*, 1869). — Baizeau, *De la rupture spontanée de l'ombilic à la suite de péritonite purulente* (*Archiv. gén. de méd.*, 1875, t. I, p. 163). — E. Gauderon, *De la Péritonite idiopathique aiguë des enfants, de sa terminaison par suppuration et par évacuation du pus à travers l'ombilic*. Thèse de Paris, 1876.

l'absorption d'un produit septique provenant de la plaie utérine et transporté jusqu'au péritoine par les vaisseaux lymphatiques. C'est un mode pathogénique analogue à celui du phlegmon occasionné par une angioleucite.

Chez la femme cette affection survient peu après l'accouchement, elle débute le plus souvent par l'utérus ou du moins par le système lymphatique de cet organe et la portion du péritoine qui tapisse ce viscère ; chez l'enfant, elle commence par la veine ombilicale et le feuillet péritonéal qui la revêt. Ainsi la mère et l'enfant se trouvent exposés à une affection du même genre à peu près également redoutable chez l'un et chez l'autre. Si parfois cette péritonite reste circonscrite au voisinage de son point initial, le plus ordinairement elle s'étend et ne tarde pas à se généraliser. La péritonite puerpérale chez la femme, d'abord limitée à l'excavation pelvienne, gagne la région sous-ombilicale de l'abdomen et s'étend le plus souvent à toute la séreuse péritonéale, quelquefois à la plèvre à travers le diaphragme et par l'intermédiaire de celle-ci au péricarde. Chez l'enfant, la péritonite puerpérale reste rarement localisée au voisinage de la veine ombilicale, elle est ordinairement généralisée à tout le péritoine. Qu'elle survienne chez la femme ou chez l'enfant, cette péritonite se traduit à son début, comme la plupart des phlegmasies suppuratives du péritoine, par l'injection, la rougeur, l'épaississement du tissu sous-séreux et de la séreuse elle-même qui est trouble, dépolie, inégale, d'aspect velouté, et en même temps par l'exsudation d'une substance plastique molle, albumino-fibreuse, à laquelle succèdent enfin une infiltration et des épanchements purulents plus ou moins abondants. A côté de cette péritonite généralisée, il faudrait, suivant Hervieux, admettre une seconde forme dans laquelle l'altération serait d'emblée générale, c'est-à-dire se développerait tout à coup sur tous les points de la séreuse ; cette forme se rapprocherait de la péritonite pyémique.

La péritonite pyémique est celle qui survient chez les personnes dont le sang est infecté par un pus vraisemblablement chargé de vibrions. Elle diffère de la péritonite puerpérale par ce fait qu'elle est d'ordinaire générale d'emblée et que la suppuration se produit avec une très-grande rapidité. Les intestins, peu injectés, sont comme lavés par le pus dans lequel ils nagent. Cette péritonite, en tout comparable à la péricardite et à la pleurésie pyémiques, est plus rare que ces dernières affections ; elle peut être partielle et circonscrire des abcès métastatiques de différents organes, le foie et la rate notamment.

Les péritonites par perforation sont des affections très-variables, tant par leur origine que par leur durée, leur mode de terminaison et leur gravité. De toutes les substances qui peuvent s'épancher dans le péritoine,

celles que renferment l'estomac et l'intestin sont les plus dangereuses, et cela sans doute à cause des vibrions qui s'y trouvent mélangés. Aussi, lorsque l'un de ces organes vient à communiquer un peu largement avec la cavité séreuse, la péritonite ne tarde pas à se généraliser et la mort est des plus promptes (1). Au contraire, lorsque l'orifice de communication est étroit et qu'il se trouve obturé par une anse intestinale, une fausse membrane, etc., la péritonite peut se limiter et la guérison est possible. C'est ce qui arrive dans certains cas de perforation de l'intestin grêle, même à la suite de fièvre typhoïde; aussi le devoir du médecin est-il de favoriser cette tendance en maintenant le malade au repos le plus absolu et en lui administrant de l'opium pour diminuer les contractions intestinales. L'urine et la bile sont des substances également très-redoutables et qui amènent pour ainsi dire fatalement la suppuration du péritoine. Les caractères de ces péritonites sont loin d'être toujours identiques; ainsi, à la suite du passage de matières intestinales dans le péritoine, le pus épanché est parfois séreux, sale, sanieux et fétide, et la séreuse en état de détritus gangréneux.

Bibliographie. — Voyez la Bibliographie t. I, p. 254, et celle qui est à la

(1) Un exemple frappant de la rapidité de la mort en pareil cas nous est fourni par le fait suivant, qui vient de se passer sous nos yeux.

Ulcère et perforation du niveau de l'anneau pylorique, péritonite rapidement mortelle. — Le nommé B..., imprimeur, âgé de cinquante ans, allait à son travail, le 19 août 1877, lorsqu'il fut pris de violentes douleurs dans l'abdomen et à l'épigastre, puis de vomissements verdâtres; se trouvant enfin dans l'impossibilité de continuer sa marche, il tomba dans la rue, fut relevé par des sergents de ville, amené à l'hôpital et placé dans notre service. Dès son arrivée, l'interne de garde lui pratiqua une injection de morphine qui parut le soulager et diminuer la fréquence des vomissements. Le 20 au matin, ce malade avait la face grippée, les extrémités refroidies, pâles et cyanosées, l'abdomen météorisé, tendu et douloureux ; il était constipé et continuait de vomir. Sa respiration était fréquente, haletante, douloureuse. Larges vésicatoires sur le ventre, morphine à l'intérieur, etc. La mort eut lieu dans la journée.

A l'autopsie, on trouva les anses intestinales distendues, accolées, mollement adhérentes entre elles, injectées, grisâtres, dépolies, couvertes en plusieurs points de fausses membranes molles et jaunâtres. Dans les parties déclives, à savoir : dans le bassin, dans les fosses, existe un épanchement séro-purulent. Le péritoine pariétal est injecté à peu près dans toute son étendue; l'estomac est revenu sur lui-même, sa membrane muqueuse est légèrement épaissie immédiatement au-dessous de l'anneau pylorique, et sur cet anneau même existe un ulcère arrondi de la dimension d'une pièce de vingt centimes, comme taillé à l'emporte-pièce, à bords lisses et luisants, qui a fini par détruire la séreuse et amener la perforation de la paroi. Cet ulcère a les caractères de ceux qui ont été décrits sous le nom d'*ulcères simples*, d'ailleurs il n'existe dans son voisinage aucune trace d'une néoplasie quelconque. Le foie est gras, fort peu augmenté de volume, la rate est tuméfiée, les reins sont normaux, les poumons sont congestionnés, les méninges molles sont légèrement opalisées à la convexité, le cerveau est diffluent.

p. 277 de ce volume ; de plus, la Bibliographie des *Péritonites prolifératives*, p. 301.

Péritonite puerpérale. — LYNCH, *Dissertatio de peritonitide puerperarum.* Edinburg, 1799. — A. DUGÈS, *Mémoire sur la péritonite puerpérale* (*Journ. hebdomadaire de médecine*, 1828, t. I; 1830, t. VI). — TONNELLÉ, *Mémoire sur la péritonite puerpérale* (*Archives générales de médecine*, 1830, t. XXII et XXIII). — A.-C. BAUDELOCQUE, *Traité de la péritonite puerpérale.* Paris, 1830. — GOOCH, *An account of some of the most important diseases peculiar to women*, London, 1831. — NONAT, *Sur la métropéritonite compliquée de l'inflammation des vaisseaux lymphatiques de l'utérus.* These de Paris, 1832. — VOILLEMIER, *Histoire de la fièvre puerpérale qui a régné épidémiquement à l'hôpital des Cliniques pendant l'année* (*Journal des Connaissances méd. chirurg.*, p. 35, janvier 1840. — TH. HELM, *Traité sur les maladies puerpérales.* Paris, 1840. — R. LEE, *On peritonitis of puerperal women, etc.* (*Med. chirurg. Transact.*, t. XVI, p. 377). — THORE, *De la péritonite chez les enfants nouveau-nés* (*Archives générales de médecine*, t. XI à XII, 1846). — C.-E. MAILLY, *Recherches sur une épidémie de péritonite puerpérale, etc.* Paris, 1852.—P. LORRAIN, *De la fièvre puerpérale chez la femme, le fœtus et le nouveau-né.* Thèse de Paris, 1855. — F. BARBRAU, *De la métropéritonite puerpérale, etc.* Thèse de Paris, 1857. — BÉHIER, *Leçons sur la maladie de la fièvre puerpérale* (*Union médicale*, 1858, p. 146). — HERVIEUX, *Péritonite puerpérale* (*Gazette des hôpitaux*, 1868) et *Traité clinique et pratique des maladies puerpérales, suites de couches.* Paris, 1870, p. 96.

Péritonite par perforation. — CH.-A. LOUIS, *De la perforation de l'intestin grêle dans les maladies*, dans *Mém. ou recherches anatomico-pathologiques*, p. 136. Paris, 1826. — LEGALLOIS, *Archives générales de médecine*, t. VI, p. 68. — CORBIN, *Ibid.*, t. XXV, p. 36. — J. CRAMPTON, *Peritonitis from perforative ulceration of the stomach*, etc. (*Med. chirurg. Transact.*, t. VIII, p. 228).—J. BURNE, *Peritonitis from chronic disease and perforative ulceration of the cæcum, etc.* (*Medico-chirurgical Transact.*, t. XX, p. 200; t. XXII, p. 33). — CAZENEUVE, *Mém. sur les perforations intestinales dans le cours de fièvres typhoïdes* (*Gaz. méd. de Paris*, 1837, p. 817, et 1838, p. 1). — FORGET, *De la péritonite par la perforat. de l'append. iléo-cæcal* (*Gaz. méd.*, 1854, p. 394). — G. VON DÜBEN, *Péritonite chez un enfant, produite par la déchirure de l'appendice vermiforme et par la chute d'ascarides dans la cavité abdominale* (*Journal für Kinderkrankheiten*, 1855, et *Gaz. méd.*, 1857, p. 108). — A. JOHNSON, *Case of rupture of the liver or spleen* (*Med. chir. Transactions*, t. XXXIV, p. 54). — HABERSHON, *Observat. on diseases of the alimentary canal.* London, 1857. — E LEUDET, *Recherches anatomo-path. et cliniques sur l'ulcération et la perforation de l'appendice iléo-cæcal* (*Archives générales de médecine*, 1859, t. II, p. 129 et 315). — BARTHEZ, *Péritonite et gangrène par un pepin de raisin* (*Union médicale*, 1863. t. XIX, p. 124). — J. THOMPSON, *Péritonite consécutive à la rupture d'un kyste du rein* (*Transact. of the path. Society of London*, 1862, t. XIII, p. 128). — CH.

Murchison, *Specimens of perforation of the bowels, in enteric fever* (*Ibid.*, t. XVII, p. 127, 1866). — Le même, *Gall-stones from a sacculus of the common bile-duct, from a patient who died of peritonitis, from rupture of the Gall-bladder* (*Ibid.*, t. XIX, p. 259). — Le même, (*Ibid.*, t. XXII, p. 146). — W. Fergus et Bristowe, *Ibid.*, t. XXI, p. 179. — Consultez les *Bulletins de la Société anatomique*, les *Comptes rendus* et *Mémoires de la Société de biologie*, et enfin la bibliographie relative aux perforations des voies digestives, biliaires et urinaires.

III. — Péritonites prolifératives.

A l'instar des pleurites et des péricardites, ces phlegmasies consistent dans la formation, aux dépens de la séreuse péritonéale, d'une substance conjonctive analogue à celle des bourgeons charnus et qui, comme cette dernière, tend à s'organiser en tissu de cicatrice. Dans une première phase, il se dépose sur une plus ou moins grande étendue de la surface du péritoine une couche fine de substance molle grisâtre, constituée superficiellement par un réticulum fibrineux, et plus profondément par de jeunes cellules conjonctives agglutinées dans une substance fondamentale mucilagineuse. C'est là un véritable tissu embryonnaire qui renferme des éléments fusiformes et dans lequel apparaît bientôt tout un réseau de vaisseaux capillaires d'un calibre ordinairement large. Or, comme ces vaisseaux se mettent en communication avec les capillaires de la membrane séreuse qui sont plus étroits, il en résulte une disposition qui, jointe à la faiblesse de leurs parois, favorise leur rupture, contribue à la production d'extravasations sanguines ou même d'hémorrhagies. Dans une seconde phase, les éléments cellulaires se transforment en un tissu fibrillaire qui a tous les caractères du tissu de cicatrice. Telle est l'évolution la plus complète des péritonites prolifératives.

Cette évolution se produit le plus ordinairement lorsque le nouveau tissu s'étale sous la forme de toiles ou membranes minces qui recouvrent l'un des deux feuillets de la séreuse ou les font adhérer entre eux, ou encore sous celle de végétations villeuses (péritonites membraneuse et villeuse); mais dans quelques circonstances, et principalement lorsque ce tissu se constitue sous la forme de petites nodosités arrondies dites tubercules, les éléments qui le composent se modifient et régressent avant leur organisation définitive (péritonite tuberculeuse). Nous voyons par cet exposé que les péritonites prolifératives ne revêtent pas toujours les mêmes caractères; loin de là, elles forment des lésions distinctes qu'il importe d'examiner chacune isolément.

PÉRITONITES MEMBRANEUSES. — Ces péritonites ont des caractères qui diffèrent suivant la période dans laquelle on les examine, en d'autres termes, suivant la phase du développement des fausses membranes. Molles et grisâtres, d'apparence réticulée, lorsqu'elles sont de formation récente, ces membranes présentent une résistance notable, une coloration noirâtre ou jaunâtre et parfois une épaisseur de plusieurs millimètres, pour peu qu'elles soient anciennes. Elles s'observent à la surface des deux feuillets péritonéaux, mais principalement sur le feuillet pariétal ; elles font adhérer les anses intestinales entre elles, avec les viscères abdominaux et souvent aussi avec la paroi abdominale, le foie, la rate, le diaphragme, etc. Ces membranes sont plus ou moins épaisses, simples ou feuilletées, et, da nsce dernier cas, elles peuvent être le siége d'extravasats sanguins, de taches pigmentaires consécutives, ou même de caillots hémorrhagiques, d'où la dénomination de péritonite hémorrhagique donnée en pareil cas au processus phlegmasique du péritoine. L'hémorrhagie, dans ces conditions, comme dans la pleurite et l'arachnoïdite hémorrhagiques, prend sa source dans les fausses membranes, dont les vaisseaux se rompent; elle n'est qu'un accident, et la péritonite dont elle est un effet ne peut être confondue avec les péritonites dans lesquelles le sang s'épanche avec la sérosité ou le pus. Cette hémorrhagie d'ailleurs ne modifie sensiblement ni la symptomatologie ni l'évolution du processus phlegmasique, attendu que le sang épanché est en général peu abondant, et, partant, elle ne peut constituer une espèce à part, comme cherche à l'établir Friedreich dans un travail récent. Il est vrai que, dans les cas de ce genre, les fausses membranes ont une disposition feuilletée qui les fait ressembler aux néomembranes de l'arachnoïdite hémorrhagique (1), qu'elles sont très-vasculaires; mais jusqu'ici la péritonite membraneuse hémorrhagique n'a pu être rattachée à une cause déterminée indépendante de celles qui engendrent les autres péritonites membraneuses. Cette forme de péritonite, très-difficile à diagnostiquer pendant la vie, peut quelquefois du reste, après la mort, être prise pour un kyste sanguin. Chez un jeune homme de vingt-deux ans, amené de la prison de Mazas à l'Hôtel-Dieu, où il ne tarda pas à succomber, je trouvai les feuillets viscéraux et pariétaux du péritoine tapissés dans une grande partie de leur étendue par une couche de fausses membranes épaisses formant une poche considérable dans laquelle était contenu un liquide sanguinolent couleur chocolat. Ces fausses membranes étaient formées

(1) Voy. E. Lancereaux, *Des hemorrhagies méningées considérées principalement dans leurs rapports avec les néomembranes de la dure-mère* (Archives générales de médecine 1863, p. 10).

d'un tissu conjonctif fibrillaire riche en vaisseaux et, sur quelques points, d'éléments plus jeunes, cellulaires, également parcourus par des vaisseaux. Il fut malheureusement impossible d'avoir des renseignements sur les habitudes de ce malade.

La péritonite membraneuse est générale ou partielle ; générale lorsque la séreuse est affectée dans toute son étendue, partielle quand elle est lésée seulement dans quelques-unes de ses parties.

La péritonite *membraneuse générale* est constituée, dans sa période d'état, par des membranes plus ou moins épaisses, dont les unes sont libres et flottantes, tandis que les autres établissent des adhérences entre les différents viscères de la cavité péritonéale, entre ces viscères et les parois de l'abdomen. Les anses intestinales sont pelotonnées, distendues par des gaz en certains endroits, rétractées, roulées en boule, enserrées par les fausses membranes en d'autres points et maintenues appliquées au-devant de la colonne vertébrale, de telle sorte que l'examen de l'intestin est, sinon impossible, au moins très-difficile. Tantôt cette péritonite est absolument sèche et la paroi abdominale adhère plus ou moins fortement aux organes contenus dans le ventre, tantôt au contraire elle est accompagnée d'un épanchement séreux ou séro-sanguinolent qui remplit tous les vides et finit par gêner la respiration.

Emprisonnés par les fausses membranes, les organes parenchymateux sont revenus sur eux-mêmes ; mais l'intestin, qui n'a pas la résistance de ces derniers et dont l'inflammation gagne souvent la tunique moyenne, est plus particulièrement rétracté ; il en est de même des épiploons et aussi du mésentère. Ce dernier repli, qui renferme tout l'intestin grêle entre ses feuillets, limite ainsi le champ dans lequel se meut cet intestin, qui, sur certains points, ne peut se mettre en contact avec la paroi abdominale ; et alors toute la masse intestinale diminue de calibre et de longueur, parfois même elle est raccourcie de moitié (Ménière). Dans un cas de péritonite chronique récemment observé dans mon service, l'intestin grêle était réduit des deux tiers et le gros intestin de moitié.

La péritonite membraneuse généralisée reconnaît des causes diverses ; les unes générales, les autres locales. Les premières sont peu connues toutefois, il m'est impossible de passer sous silence les excès alcooliques. Plusieurs fois il m'est arrivé de rencontrer chez des buveurs l'existence d'une péritonite membraneuse qu'il m'a été impossible de rattacher à une autre cause qu'à l'abus de mauvaises boissons. Or, cette péritonite s'étant présentée à mon observation avec des caractères toujours semblables, je pense que l'alcool a dû jouer le principal rôle dans sa production,

d'autant plus que l'influence des alcooliques sur l'arachnoïdite (pachyméningite des auteurs) est aujourd'hui hors de doute, ainsi que nous le dirons plus loin. Un épanchement séreux, clair, limpide ou séro-sanguin ; des fausses membranes dispersées sur toute la surface de la séreuse, épaisses, transparentes, grisâtres ou pigmentées et quelquefois semées de taches ecchymotiques ou de petits foyers hémorrhagiques, tels sont les phénomènes les plus saillants de la péritonite des buveurs dont l'évolution est lente et la réaction presque nulle.

Consécutive dans quelques cas à une lésion de l'appendice iléo-cæcal trop faible pour permettre un épanchement de matières intestinales et pour amener une phlegmasie suppurative, la péritonite membraneuse est alors sèche ou accompagnée d'un faible exsudat purulent ; dans cette circonstance et dans d'autres du même genre, la généralisation n'est cependant pas toujours complète ; le plus souvent les parties supérieures ou inférieures du péritoine restent intactes. Avouons enfin qu'il existe des péritonites membraneuses généralisées dont la cause paraît avoir échappé jusqu'ici.

Les péritonites *membraneuses partielles* sont de beaucoup les plus communes, elles siégent de préférence au niveau des organes parenchymateux, au voisinage du cæcum et dans le cul-de-sac recto-utérin ; aussi sont-elles généralement connues sous les dénominations de *périhépatite*, de *périsplénite*, de *périgastrite*, de *pérityphlite* et de *pelvi-péritonite*. On peut les diviser en trois groupes, suivant qu'elles occupent les régions sus-ombilicale, sous-ombilicale ou pelvienne.

Les péritonites partielles de la région sus-ombilicale intéressent presque toujours isolément l'un des principaux organes que renferme cette région, à savoir : le foie, la rate et l'estomac. La périhépatite ou inflammation du péritoine hépatique consiste tantôt en un simple épaississement pseudo-membraneux du feuillet péritonéal qui enveloppe le foie, tantôt en une altération simultanée des deux feuillets viscéraux et pariétaux qui contractent entre eux des adhérences plus ou moins lâches et étendues. Dans le premier cas, la surface du foie, restée libre, apparaît comme réticulée, inégale, surmontée de saillies ou de plaques membraneuses plus ou moins épaisses, grisâtres ou blanchâtres. Dans le second cas, le foie est tantôt lâchement fixé au diaphragme par des lames membraneuses solides, résistantes, vascularisées, tantôt intimement adhérent à ce muscle, dont il est plus ou moins difficilement détaché. Cet organe, quelquefois normal, est d'autres fois augmenté ou diminué de volume, sa surface est tantôt lisse, égale, tantôt irrégulière et inégale. Son parenchyme, altéré dans

quelques cas, peut être parfaitement sain, preuve que la périhépatite n'est pas toujours une lésion consécutive à l'altération du foie. Dans toutes ces conditions, les fausses côtes se meuvent tout d'une pièce, en même temps que le foie qui suit les mouvements du diaphragme; la respiration est souvent douloureuse, comme il arrive dans les pleurésies anciennes.

La périhépatite, ordinairement limitée à la région du foie, peut s'étendre au delà de cette région et atteindre la rate. Elle a des causes multiples souvent difficiles à déterminer, à part les cas où elle est une manifestation de la syphilis. J'ai observé cette lésion chez des individus qui avaient été soumis à une intoxication palustre; elle coexistait avec une périsplénite; plus souvent je l'ai vue coïncider avec une pleurésie du côté droit, et comme le diaphragme se trouvait couvert de fausses membranes sur ses deux faces, il était permis de croire que la périhépatite n'était que la propagation de l'inflammation de la plèvre au péritoine correspondant.

La périsplénite est une lésion commune, isolée ou concomitante de la périhépatite. Elle consiste, comme cette dernière, tantôt dans un simple épaississement du feuillet séreux périsplénique, tantôt dans des adhérences plus ou moins intimes de ce feuillet avec celui qui tapisse le diaphragme. La capsule fibreuse de la rate et le péritoine qui la tapisse sont épaissis par un tissu inflammatoire plus ou moins complétement formé d'éléments fibrillaires très-serrés et d'un petit nombre de vaisseaux. Assez ordinairement cette capsule et son feuillet séreux sont surmontés de petites saillies lenticulaires de même nature et considérées à tort, par certains auteurs, comme des fibromes, par d'autres comme un épaississement cartilagineux, à cause de la résistance et de la blancheur du tissu nouveau. Dans quelques cas, des adhérences membraneuses unissent plus ou moins intimement la face convexe de la rate au feuillet séreux diaphragmatique, comme nous l'avons vu pour le foie dans la périhépatite. Les causes de la périsplénite sont assez peu différentes de celles qui engendrent la périhépatite; aux altérations de la rate et surtout à celles qui résultent d'une intoxication palustre, il faut ajouter les altérations de voisinage et en particulier la pleurésie diaphragmatique du côté gauche.

L'estomac, plus rarement que le foie et la rate, se trouve circonscrit par une inflammation péritonéale. Toutefois la périgastrite se rencontre dans un certain nombre de cas et presque toujours à la suite d'un désordre anatomique stomacal. La lésion qui lui donne le plus souvent naissance est l'ulcère simple de l'estomac. Le péritoine, irrité au contact de cette lésion, s'enflamme, végète, produit un tissu pseudo-membraneux qui fait adhérer la face externe de l'estomac avec les organes du voisinage, et cette circonstance est en général très-favorable, car, la paroi stomacale venant

à se perforer, le contenu gastrique retenu par l'organe voisin (foie, rate, côlon, etc.) ne s'épanche pas dans la cavité péritonéale. Il n'est pas extrêmement rare de rencontrer dans les autopsies des adhérences de ce genre ayant prolongé l'existence quelquefois pendant des années; mais le suc gastrique, après avoir détruit la paroi de l'estomac, attaque l'organe qui la remplace; c'est de la sorte que le foie est ulcéré et que la paroi du côlon peut être détruite, d'où la possibilité d'une communication entre l'estomac et l'intestin.

Les péritonites partielles de la région sous-ombilicale se limitent fréquemment à deux anses intestinales altérées ou déplacées, qui adhèrent entre elles et quelquefois préviennent un épanchement dans la cavité du ventre; d'autres fois elles sont constituées par une portion d'intestin ou d'épiploon qui s'est fixée à un organe du bassin, à un sac herniaire, et qui de la sorte peut devenir la cause d'un étranglement. Toutefois le siége le plus commun de ces péritonites est le feuillet péritonéal qui tapisse le cæcum et son appendice. Les péritonites partielles qui ont ce siége peuvent être suppuratives ou membraneuses. Il a été question plus haut des péritonites suppuratives; quant aux péritonites prolifératives de cette région, elles sont caractérisées par des épaississements des deux feuillets et la présence de fausses membranes qui font adhérer le cæcum ou l'appendice avec les anses de l'intestin grêle et avec la paroi abdominale. Ce sont des lésions souvent utiles plutôt que dangereuses, principalement dans les cas où, venant boucher une perforation du cæcum ou de son appendice, elles retiennent dans l'intestin les matières et les gaz, comme aussi lorsqu'elles circonscrivent un foyer de suppuration situé dans la fosse iliaque.

Des péritonites partielles se développent fréquemment sur les anses intestinales herniées et s'observent quelquefois au pourtour du nombril ou même sur d'autres points de la paroi abdominale antérieure, à la suite de l'altération d'une anse intestinale en rapport avec cette paroi, après une ponction, une contusion abdominale, etc. Les reins altérés peuvent être aussi le point de départ d'une péritonite partielle, après inflammation du tissu cellulaire qui les entoure.

Les péritonites de la région du bassin sont les plus fréquentes de toutes les péritonites partielles, du moins chez la femme; elles se rencontrent au voisinage de l'un des organes contenus dans l'excavation pelvienne et particulièrement au pourtour de l'utérus et de ses annexes, et sont connues sous la dénomination de pelvi-péritonites.

La pelvi-péritonite ou inflammation péritonéale limitée à l'excavation pelvienne est une affection commune, tant à cause de la disposition particulière que de la fonction spéciale des organes renfermés dans cette cavité chez la femme. Envisagée au point de vue purement anatomique, cette affection est quelquefois suppurative, le plus souvent proliférative. Nous n'avons pas à revenir sur le premier de ces genres ; le second ne diffère de la péritonite membraneuse généralisée que par sa délimitation. La pelvi-péritonite membraneuse consiste dans la végétation des éléments de la séreuse et la formation de fausses membranes organisables. Tantôt réticulées, ces membranes tapissent l'utérus, font adhérer plus ou moins intimement les trompes et même les ovaires à la face postérieure de cet organe ou sur un autre point; tantôt épaisses et feuilletées, semblables aux néomembranes de l'arachnoïde, elles forment des cloisons et des loges dans l'excavation pelvienne et comblent en partie le cul-de-sac péritonéal. C'est dans ces conditions surtout qu'elles peuvent être le point de départ d'un épanchement sanguin. Cet accident, qui a valu à la pelvi-péritonite la désignation de *pelvi-péritonite hémorrhagique*, rend parfois très-difficile la distinction de la pelvi-péritonite et de l'hématocèle rétro-utérine proprement dite. Quoi qu'il en soit, la pelvi-péritonite hémorrhagique a pour caractère la présence d'ecchymoses plus ou moins nombreuses et disséminées dans l'épaisseur des membranes de nouvelle formation, et celle de caillots sanguins épanchés entre les feuillets membraneux. Elle se distingue par ce fait que le sang épanché n'est pas en rapport d'altération avec l'âge présumé des néomembranes. Ce liquide en effet se trouve à peine modifié au milieu de membranes anciennement organisées et parcourues par des vaisseaux fins et très-délicats, en sorte qu'il n'est pas douteux qu'il ne provienne de ces productions, ainsi que nous l'avons dit pour la pleurésie et la péricardite et comme nous le verrons encore pour certains cas de vaginalité et d'arachnoïdité.

Le plus souvent liée à une affection des organes génitaux de la femme, la pelvi-péritonite est pour ces organes une des causes les plus ordinaires de déplacement et de déviation. Par les adhérences qu'elles déterminent entre l'utérus et les parties voisines, les fausses membranes organisées et rétractiles produisent la bascule ou la flexion de cet organe soit en arrière, soit sur les côtés, d'où les désordres connus sous les noms de *rétroversion*, *rétroflexion*, *latéro-version*, *latéro-flexion*, etc. Une des conséquences de ces déviations est la difficulté ou l'impossibilité de la fécondation, en un mot, la stérilité ; mais l'obstacle le plus sérieux peut-être à la fécondation, c'est le déplacement, non pas de l'utérus, mais des

trompes. Ce déplacement, qui survient plus spécialement dans les cas où la pelvi-péritonite résulte de la propagation par ces canaux d'une inflammation du vagin ou de l'utérus, rend toute fécondation impossible. Les pavillons des trompes enflammées, entraînés soit par le retrait du péritoine soit par leur pesanteur, tendent à s'accoler aux ovaires et plus souvent à se porter en arrière et à se fixer à la partie postérieure de l'utérus. Solidement adhérentes à cet organe par leur pavillon, les trompes, au bout d'un certain temps, sont gonflées, sinueuses, distendues par un liquide transparent et dans l'impossibilité absolue de servir à la fonction qui leur est dévolue. Dans certains cas, même en l'absence d'adhérences aux parties voisines, les franges du pavillon soudées entre elles interceptent encore l'orifice qu'elles limitent; plus tard la trompe oblitérée devient le siége d'hydropisie et la fonction génératrice est abolie. En dehors de ces graves inconvénients, la pelvi-péritonite, de même que la pleurésie adhésive, peut laisser à sa suite des douleurs plus ou moins vives et insupportables aux malades. Ces douleurs, qui se font sentir dans la région des reins, irradient du côté des aines et des cuisses comme la plupart de celles qui ont leur point de départ dans l'utérus.

Les péritonites pelviennes, quelquefois liées au fonctionnement de l'un des organes génitaux internes, utérus ou ovaires succèdent le plus souvent à l'altération de l'un de ces organes et comme telles sont subordonnées aux causes qui engendrent cette altération. Elles surviennent à la suite de la menstruation, des excès vénériens, comme aussi pendant le cours d'une blennorrhagie, d'une métrite du corps ou même simplement du col de l'utérus, surtout si cette métrite se lie à l'état puerpéral, est l'effet d'un traumatisme, etc. De là des pelvi-péritonites menstruelle, vénérienne, blennorrhagique, traumatique, etc., affections distinctes formant autant d'espèces particulières. Mon intention n'étant pas d'énumérer tous les caractères propres à chacune de ces affections, je me contenterai d'indiquer les principaux. La pelvi-péritonite menstruelle apparaît au moment des règles ou immédiatement après, à l'occasion d'une fatigue, de rapports sexuels, etc.; elle peut être simplement exsudative, mais quelquefois aussi elle est membraneuse et d'une durée assez longue; elle guérit généralement par le fait du repos et d'un traitement approprié. La péritonite pelvienne *ab excessu venereo* diffère peu de la précédente; la guérison est encore sa terminaison ordinaire. Résultat de la propagation par continuité de l'inflammation vaginale qui s'étend d'abord à la muqueuse de la cavité du col, puis à celle du corps de l'utérus et des trompes et gagne enfin le péritoine, ou du moins la portion de cette membrane voisine des pavillons

des trompes utérines, la péritonite blennorrhagique se rapproche de la vaginalite de même nom, à laquelle elle ressemble à la fois par sa genèse et par sa nature. Rarement elle suppure, et la faible quantité de pus trouvée dans un cas par Goupil et Bernutz reposait sur le rectum et se trouvait enkystée par des fausses membranes épaisses. Une des particularités caractéristiques et des conséquences fâcheuses de cette lésion est l'oblitération des trompes, ce qui se comprend, puisque ce sont ces canaux qui transportent l'inflammation jusqu'au péritoine. Cette circonstance est une nouvelle preuve de la ressemblance de la pelvi-péritonite avec l'orchite blennorrhagique, si on considère la trompe, ce qui est exact, comme l'analogue du cordon spermatique et de l'épididyme.

La pelvi-péritonite traumatique est, suivant l'intensité et la nature du traumatisme, tantôt adhésive, tantôt suppurative; il en sera question lorsque nous parlerons du traumatisme du péritoine. Quant à la pelvi-péritonite puerpérale, elle ne diffère de la péritonite puerpérale étudiée plus haut que par sa délimitation au voisinage de l'utérus, dans l'excavation pelvienne; aussi est-elle le plus souvent suppurative.

En résumé, les péritonites pelviennes sont des affections rares chez l'homme, mais très-communes chez la femme, où elles ont fréquemment des conséquences fâcheuses, telles que irradiations douloureuses, déviations utérines, stérilité, etc.

Bibliographie. — Prus, *Transactions médicales* (*Journal de méd. pratique, etc.*, 1833, t. XI, p. 290). — Broussais, *Histoire des phlegmasies chroniques*, 2[e] édit., t. II, p. 391. — N. Gendrin, *Histoire anatomique des inflammations*, t. I, p. 131 et 250. Paris, 1826. — R. Bright, *Cases and observations illustrative of diagnosis when adhesions have taken place in the peritoneum*, etc. (*Med. chirurg. Transact.*, t. XIX, p. 176 et 196, 1835, et *Gazette. méd. de Paris*, 1838, p. 499). — J. Taylor, *Ibid.*, t. XXVIII, p. 545. — Aug. Mercier, *De la péritonite considérée comme cause de la stérilité chez les femmes* (*Gazette médicale de Paris*, 1838, p. 577). — Culmbacher, *Dissert. über chronisch. Peritonitis.* Erlangen, 1852. — P. Ménière, *Mémoire sur la rétraction que subissent les membranes séreuses enflammées* (*Acad. de méd.*, séance du 8 juillet 1876, et *Gaz. méd. de Paris*, 1857, p. 38). — S.-O. Habershon, *On the etiology and treatment of the peritonitis* (*Med. chirurg. Transact.*, t. XLIII, p. 5). — Edm. Huidiez, *L'hydropisie enkystée du péritoine.* Thèse de Paris, 1864. — Legroux, *Bull. de la Soc. anatom.*, 1869, p. 470. — J. Stein, *Eine colossale Blutcyste des Abdomen* (*Archiv für patholog. Anatomie und Physiologie*, t. XLIX, p. 136). — N. Friedreich, *Ueber eine besondere Form chronischer hemorrhagischer Peritonitis und ueber das Hämatom des Bauchfelle* (*Archiv f. path. Anat. und Physiol.*, 1873, t. LVIII, p. 35, *Archives générales de médecine*, 1874, t. I, p. 715). —

Ch. Baumler, *Chronische pseudomembranöse Peritonitis nach wiederholter Paracentesis abdominis* (*Ibid.*, t. LIX, p. 156, 1874). — Ch. Lasègue, *Péritonite généralisée consécutive à la perforation de l'appendice vermiculaire* (*Archives générales de médecine*, 1874, t. II, p. 458).

Pelvi-péritonite hémorrhagique. — Tardieu, *Annales d'hygiène publique et de méd. légale*, 1854, série 2, t. II, p. 157. — Dolbeau, *Gaz. des hôpitaux*, 1860, p. 138. — R.-H. Ferber, *Archiv d. Heilkunde*, t. III, p. 430, 1862. — Chauffard, *Pelvi-péritonite rhumatismale*, dans *Archives générales de médecine*, 1863, t. I, p. 662. — Virchow, *Pathologie des tumeurs*, trad. fr. de Aronssohn, t. I, p. 145. — L. Felici, *Dell' ematocele peri-uterino* (*Annali universali*, CXCI, p. 91. Gennajo 1865). — T. Parvin, *Sur la pelvi-péritonite de la menstruation* (*American Journal of med. sc.*, nouv. sér., t. CXXVI, p. 570, april 1872). — E. Drapu, *Considérations sur l'hématocèle rétro-utérine consécutive à la pelvi-péritonite.* Thèse de Paris, 1876. — J. Besnier, *Contribution à l'étude des hématocèles peri-utérines*, extrait des *Annales de gynécologie*, Paris, 1877.

Péritonites partielles. — Baillie, *Morbid Anatomy*, p. 172. London, 1793. — G. Bernutz et E. Goupil, *De la pelvi-péritonite et de ses diverses variétés*, dans *Clinique médicale sur les maladies des femmes*, t. II, p. 1. Paris, 1862. — Canton, *Fibroid degeneration of the capsule of the spleen* (*Transactions of the patholog. Society of London*, vol. XIII, p. 241, 1862). — P. Foix, *Des péritonites circonscrites de la partie supérieure de l'abdomen.* Thèse de Paris, 1875. — S. Duplay, *Quelques faits de péritonite simulant l'étranglement interne* (*Archives générales de médecine*, nov. 1876). — A. Faucon, *De la péritonite et du phlegmon sous-péritonéal d'origine blennorrhagique* (*Archives générales de médecine*, t. II, p. 385 et 545, 1877).

Péritonite villeuse ou verruqueuse. — Cette forme de péritonite, toujours partielle, se localise plus spécialement à la surface des viscères et surtout dans la moitié inférieure du sac péritonéal, sur le feuillet séreux qui recouvre les organes génitaux de la femme, les ovaires, les trompes et la face postérieure de l'utérus. Elle est caractérisée par la formation de petites saillies de forme villeuse ou verruqueuse, pédiculées ou sessiles, isolées ou agglomérées et quelquefois dendritiques. Ces végétations, ordinairement un peu molles, se montrent tout d'abord sous la forme d'une sorte de vésicule renflée et hyaline, transparente, assez semblable à une goutte de rosée; elles sont constituées par des éléments embryonnaires de tissu conjonctif. Peu à peu elles s'allongent, émettent dans quelques cas des prolongements multiples qui leur donnent une forme arborescente, deviennent plus fermes par suite de l'accroissement de leurs

éléments et présentent en dernier lieu une structure assez semblable à celle des villosités. Les extrémités renflées des branches et des rameaux de la végétation s'aplatissent et prennent le plus souvent la forme de lentilles ou celle de pepins de melon; parfois aussi elles présentent plusieurs facettes, puis le renflement primitif se convertit çà et là en un kyste sacciforme à une seule ou à plusieurs loges, au point que dans certains cas la production agglomérée a de la ressemblance avec une môle hydatique. Lorsqu'elles sont isolées, ces végétations peuvent se transformer en des kystes dont le volume varie depuis la grosseur d'une lentille jusqu'à celle d'une noisette ou d'une noix. Tapissées sur leurs deux faces par des cellules endothéliales parcourues par des vaisseaux nombreux, les parois de ces kystes s'amincissent au fur et à mesure que leur contenu augmente, et ainsi s'agrandit peu à peu leur cavité. Le contenu de cette cavité est un liquide épais, clair et visqueux, qui se coagule par la chaleur et l'acide nitrique, contient une certaine quantité de mucine, des matières grasses et des sels; il renferme en outre des éléments cellulaires plus ou moins altérés, les uns en voie de dégénérescence colloïde, les autres en voie de dégénérescence graisseuse, et provient en grande partie de la transformation et de la destruction des éléments morphologiques, ainsi que cela se passe dans certains cas de fibromes embryonnaires. Ce liquide est quelquefois résorbé, en même temps que les parois du kyste s'incrustent de phosphate et de carbonate de chaux : c'est là un mode de terminaison favorable; mais il en est un autre : la résorption pure et simple. Les productions de ce genre sont en effet susceptibles de résolution, et en cela elles se distinguent des néoplasies (myxome, fibrome, etc.) qui ont une marche essentiellement progressive.

La péritonite villeuse est toujours partielle, parfois tout à fait circonscrite, de sorte que le plus souvent elle ne détermine aucun trouble fonctionnel et n'est qu'une curiosité pathologique. Ses causes sont peu connues; mais il est à remarquer que cette lésion s'observe principalement dans le cours des affections du cœur ou de la veine porte, et par conséquent chez les malades dont le péritoine est le siége d'une hypérémie passive. Elle se rencontre encore dans les cas où une tumeur, un corps étranger viennent irriter cette séreuse. Nous avons observé un bel exemple de péritonite partielle dendritique chez une jeune femme de trente-deux ans, ascitique, à laquelle on avait pratiqué, la croyant atteinte d'un kyste de l'ovaire, plusieurs ponctions abdominales suivies d'injections de teinture d'iode dans la cavité péritonéale. Chez cette femme, le feuillet séreux qui tapisse la trompe droite était le siége d'une végéta-

tion arborescente en forme de chou-fleur, du volume du poing, laquelle s'épanouissait en arrière de l'ovaire correspondant et faisait une saillie dans la cavité du péritoine. Deux végétations semblables, mais plus petites, existaient à la surface du ligament large du côté opposé. Les unes et les autres présentaient des branches et des rameaux multiples dont quelques-uns étaient à leur terminaison transformés en cavités kystiques libres ou cloisonnées (voy. mon *Atlas d'anatomie pathologique*, pl. XXXIX, fig. 3 et p. 379 du texte). Ces végétations se rapprochaient en somme de celles qui surviennent sur les grandes lèvres chez les femmes atteintes d'un écoulement blennorrhagique ancien, ou dans l'état puerpéral; de même que les végétations de l'endocarde, elles ne sont pas très-rares chez les personnes âgées.

La péritonite villeuse est l'une des sources les plus communes des corps étrangers libres de la cavité péritonéale. Les végétations isolées et pédiculées qui la constituent, semblables aux végétations des bourses séreuses et des synoviales tendineuses, peuvent, comme elles, se détacher, tomber dans la cavité qui les renferme et y séjourner pendant un temps plus ou moins long. Rencontrés le plus souvent par hasard dans la cavité péritonéale, les corps de cette provenance, lisses ou irréguliers, fermes et arrondis, laissent voir en général les traces d'un pédicule. Du volume d'un grain de blé, d'un pois, d'un noyau de cerise, ils sont constitués par des éléments de tissu conjonctif, contiennent des gouttelettes graisseuses et présentent quelquefois une infiltration calcaire générale, ou partielle et centrale.

Ces corps libres ne sont pas les seuls qu'on rencontre dans la cavité abdominale. Il en est d'autres dont nous parlerons plus loin et qui ont pour origine soit un appendice épiploïque ou graisseux, soit même un petit lipome. Ces productions sont parfois calcifiées, ce qui leur a valu la dénomination de pierres. Devenues libres, elles peuvent se loger dans des culs-de-sac qu'elles forment en déprimant la paroi abdominale; plusieurs fois elles ont été rencontrées dans des sacs herniaires.

BIBLIOGRAPHIE. — **Péritonite villeuse.** — C. WEDL, *Rudiments of pathological histology*, translated and edited by George Busk. London, 1855, p. 362. — R. ROKITANSKY, *Lehrbuch der pathologischen Anatomie*, t. III, p. 144. Wien, 1859. — E. LANCEREAUX et P. LACKERBAUER, *Atlas d'anatomie pathologique*, p. 379 et pl. 39, fig. 3, 3', 3'', 3''', pl. 38, fig. 1.

Corps étrangers libres dans le péritoine. — DEVILLE, *Bullet. de la Soc. anat.*, 1852, t. XXVI, p. 120. — O. LECOMTE et Ch. ROBIN, *Gaz. méd. de Paris*, 1854, et *Comptes rendus de la Société de biologie*, p. 137. — SHAW, *Transactions of the patholog. Society of London*, t. VI, p. 205. — BENNETT, *Ibid.*,

t. VIII, p. 212. — Brown, *ibid.*, t. VIII, 214, et *Arch. gén. de méd.*, t. II, p. 605, 1859. — Nesbitt et Wilks, *Transact. of the pathol. Society of London*, t. XII, p. 89. — Murchison, *ibid.*, t. XV, p. 96. — E.-H. Greenhow, *ibid.*, t. XXIII, p. 241, pl. I, fig. 1 et 2. — Luschka, *Archiv f. pathol. Anatom.*, t. VI, p. 328. — Van der Byl, *The Lancet*, t. 1, n° 22, 1857. — Wilks et Quain, *Med. Times and Gaz.*, 7 mars 1857. — Vercoutre, *Étude sur les corps libres intra-péritonéaux*, thèse de Paris, 1873.

Péritonite tuberculeuse. — Cette péritonite est le plus souvent une affection secondaire qui se manifeste dans le cours d'une tuberculose pulmonaire ; quelquefois elle est la lésion initiale, et enfin, il est des cas où les lésions tuberculeuses du péritoine et des poumons évoluent simultanément avec une intensité à peu près égale.

La tuberculose secondaire du péritoine se traduit par la présence de granulations miliaires disséminées dans l'épaisseur des feuillets séreux intestinaux, de ceux qui tapissent la fosse iliaque droite, et surtout la

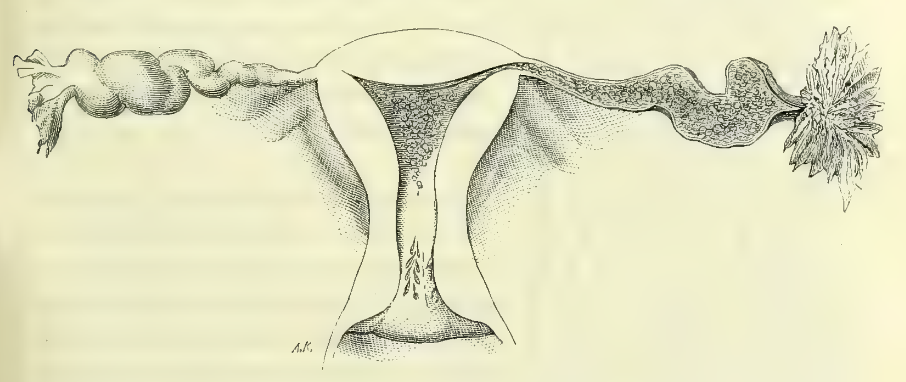


Fig. 35. — Utérus et trompes dont la muqueuse est infiltrée de granulations tuberculeuses. La lésion a commencé par le corps de l'utérus, puis elle a gagné les trompes et le péritoine.

rate, le foie et la face inférieure du diaphragme. Elle est l'effet ordinaire de la propagation d'une lésion tuberculeuse de l'intestin ou des plèvres, et, dans les cas où elle a pour siége l'excavation pelvienne, elle résulte le plus souvent de l'extension d'une tuberculose des organes génitaux ou des organes urinaires (fig. 35). A la surface de l'intestin, les granulations tuberculeuses du péritoine correspondent généralement aux ulcères tuberculeux de la membrane muqueuse, et, comme ces derniers, elles sont disposées en demi-cercles. Ces granulations forment des plaques plus ou moins molles et étendues, d'où irradient en plusieurs sens des traînées tuberculeuses qui suivent les

vaisseaux sanguins ou lymphatiques et vont gagner les ganglions mésentériques (fig. 36). Au-dessous du feuillet séreux du diaphragme, ces granulations se propagent peu à peu à la surface du foie et de la rate, et souvent font naître des fausses membranes qui soudent plus ou moins intimement ces organes au diaphragme. La tuberculose péritonéale par extension d'une lésion tuberculeuse des organes génitaux est relativement commune chez la femme, et cela en raison de la libre communication des trompes utérines avec la cavité abdominale. Du corps de l'utérus, où elles commencent à se développer, les granulations tuberculeuses s'étendent à la muqueuse des trompes et se propagent ensuite au feuillet péritonéal. Le cul-de-sac recto-utérin, ou même une plus grande étendue du péritoine, végète, s'infiltre de granulations tuberculeuses, se couvre de fausses membranes plus ou moins épaisses et résistantes qui déterminent des adhérences de l'utérus aux parties voisines, font dévier cet organe et produisent au toucher des sensations de résistance analogues à celles de la pelvi-péritonite membraneuse.



Fig. 36. — Vaisseaux mésentérique dont les parois sont parsemées de granulations tuberculeuses.

La tuberculose primitive du péritoine est partielle ou générale d'emblée. La péritonite tuberculeuse partielle procède, comme la tuberculose pulmonaire, par poussées successives, et présente, ainsi que la pleurésie tuberculeuse, des îlots disséminés qui finissent par envahir la plus grande étendue de la membrane séreuse. Elle débute assez ordinairement par le bassin, et de là s'avance vers les parties supérieures du péritoine, à peu près comme les tubercules des poumons s'étendent des sommets vers la base de ces mêmes organes. Un fait de ce genre s'est présenté, cette année même, à mon observation : chez une femme qui avait fait une fausse couche au quatrième mois de la grossesse, j'ai trouvé comme cause de l'avortement et de la mort une péritonite tuberculeuse qui, après avoir commencé dans le cul-de-sac vaginal, au pourtour de l'utérus physiologiquement modifié, avait gagné l'ombilic et tendait à atteindre la région supérieure de l'abdomen. D'autres fois,

c'est au voisinage du cœcum qu'éclôt tout d'abord l'affection tuberculeuse du péritoine, ou bien au pourtour de la rate, dans l'un des culs-de-sac des hypochondres. Ces différents points sont du reste plus spécialement affectés quand la péritonite tuberculeuse se montre sous la forme d'îlots multiples et disséminés. En général, la péritonite tuberculeuse est sèche, ou du moins accompagnée d'un faible épanchement de sérosité. Semblable à la pleurésie tuberculeuse, elle produit des adhérences membraneuses qui relient un plus ou moins grand nombre d'anses intestinales entre elles ou avec la paroi abdominale, tellement qu'il est parfois difficile d'opérer le décollement de ces parties sans les déchirer. Ces fausses membranes, plus ou moins molles, grisâtres ou noirâtres et fréquemment pigmentées par des extravasats sanguins (1) sont, comme les feuillets péritonéaux, infiltrées de granulations tuberculeuses grisâtres ou blanchâtres, miliaires ou lenticulaires. Moins résistantes en général que les productions de la péritonite membraneuse, elles sont constituées, comme ces dernières, par un tissu fibroïde, avec cette différence que les éléments cellulaires lymphoïdes y sont beaucoup plus abondants. Dans quelques cas où elles font adhérer l'épiploon à la paroi abdominale, ces membranes donnent la sensation de masses épaisses et tellement indurées qu'un clinicien exercé et non prévenu peut les prendre pour des lésions sarcomateuses ou carcinomateuses, comme je l'ai l'observé dernièrement chez deux femmes qui avaient été l'occasion de plusieurs erreurs de diagnostic.

En l'absence d'un épanchement de sérosité, la forme du ventre est aplatie et bosselée ; mais quelquefois les adhérences entre l'intestin et la paroi abdominale antérieure font défaut, et une sérosité plus ou moins limpide et abondante, tenant en suspension des flocons fibrineux, occupe le bassin et une partie de la cavité du ventre. Cette sérosité, tantôt libre, produit une nappe liquide au devant de la masse intestinale, tantôt emprisonnée, occupe des foyers multiples limités par de fausses membranes. On voit par ces considérations que la forme du ventre et les signes physiques fournis par l'épanchement peuvent être variables dans la péritonite tuberculeuse, suivant la disposition et l'étendue des fausses membranes, l'existence ou l'absence d'un épanchement séreux. Ces dispositions doivent entrer en ligne de compte dans le diagnostic de cette affection, souvent difficile à reconnaître, et qui parfois ne se révèle par aucun signe manifeste et n'est reconnue qu'à l'autopsie.

(1) Voyez dans Lancereaux et Lackerbauer une figure qui rend compte de cette disposition (*Atlas d'anatomie pathologique*, pl. 6, fig. 1).

La marche de la péritonite tuberculeuse est lente et progressive, mais il s'y ajoute quelquefois des poussées aiguës, ou bien de la suppuration, lorsqu'un produit tuberculeux mortifié vient à tomber dans la cavité péritonéale. La péritonite tuberculeuse générale d'emblée, semblable à la phthisie aiguë des poumons, évolue en quelques mois : c'est la forme aiguë ou rapide de la tuberculose péritonéale. Les deux feuillets séreux, affectés dans toute leur étendue, sont couverts de fausses membranes molles, qui paraissent tout d'abord n'être que le péritoine épaissi, mais qui se décollent facilement par le grattage. Infiltrées et, pour ainsi dire, entièrement composées de fines granulations miliaires blanchâtres, ces fausses membranes, molles, grisâtres et friables, font adhérer les anses intestinales entre elles ou avec le feuillet pariétal, et fixent le foie et la rate au diaphragme. Le grand épiploon, chargé de granulations tuberculeuses, est dur, épaissi, lardacé et friable. La surface péritonéale de l'intestin présente çà et là des flocons jaunâtres, composés en grande partie de leucocytes et de fibrine; de plus, une sérosité trouble est le plus souvent épanchée entre les anses intestinales, dans les parties déclives du bassin. La paroi intestinale est épaissie, souvent œdématiée, la tunique musculaire altérée, décolorée ; d'un autre côté, les muscles de l'abdomen voisins du péritoine sont pâles et le tissu cellulaire sous-péritonéal est œdématié, parfois même infiltré de tubercules. Cette péritonite, malgré sa marche rapide, détermine rarement de vives douleurs ou des vomissements, et en cela elle se distingue de la péritonite suppurative; d'un autre côté, elle n'est pas, comme la cirrhose hépatique, une cause de dilatation des veines sous-cutanées abdominales de la région susombilicale, et ne peut être confondue avec cette affection.

Le tubercule du péritoine ne diffère pas de celui des autres organes : c'est un corps sphérique, semblable à un grain de semoule ou de millet, quelquefois du volume d'une lentille ou même plus gros, mais alors formé par la réunion de plusieurs granulations. Ce tubercule change de coloration et se ramollit au bout d'un certain temps, par suite de la modification que subissent ses éléments. Histologiquement, il ne diffère pas des tubercules des autres parties : il est surtout composé de cellules de petites dimensions, assez semblables aux cellules de la lymphe; toutefois, les auteurs ne sont pas d'accord sur l'origine de ce néoplasme : les uns le font naître de l'endothélium de la membrane séreuse ou même des gaînes lymphatiques vasculaires; les autres l'attribuent à une agglomération de cellules rondes quivoyagent dans les tissus. En somme, si la granulation tuberculeuse se développe fréquemment au pourtour des vaisseaux, elle apparaît aussi au sein des mailles du tissu conjonctif, et notamment

à la surface des filaments qui composent les épiploons ; mais affirmer qu'elle soit le produit d'une multiplication des cellules fixes endothéliales, ou le résultat de l'agglomération de cellules mobiles extravasées ou non, serait aujourd'hui s'exposer à commettre une erreur.

La péritonite tuberculeuse est une affection toujours grave, ou bien parce qu'elle fait cortége à des lésions multiples et sérieuses des organes, ou bien parce que, envahissant le péritoine tout entier, elle détermine des désordres intestinaux, retentit sur les filets nerveux du grand sympathique et anéantit les forces vives de l'organisme. Il n'est pas impossible qu'elle guérisse dans quelques cas, mais ces cas sont rares.

Étiologie et pathogénie. — Effet d'un trouble profond de l'organisme engendré par une mauvaise hygiène, la péritonite tuberculeuse primitive s'observe principalement chez les personnes soumises à une aération insuffisante, à un régime alimentaire de mauvaise qualité, et à plus forte raison à la réunion de ces deux conditions. Elle est relativement commune dans les hôpitaux militaires, chez les jeunes gens qui abandonnent la vie des champs pour l'habitation des grandes villes. L'encombrement des villes, le séjour prolongé dans les casernes, et sans doute aussi la nostalgie, voilà les principales causes de cette affection. Les enfants mal logés, et surtout ceux qui sont nourris d'aliments non appropriés à leur âge et auxquels on fait prendre du vin ou même des liqueurs, sont exposés à la méningite comme aussi à la péritonite tuberculeuse. J'ai observé plusieurs fois cette lésion chez les hommes les plus robustes, tels que porteurs à la Halle, charretiers, alors que ces hommes étaient surmenés par le travail et par les excès de boissons alcooliques. Ainsi, aération insuffisante, alimentation et boissons de mauvaise qualité, telles sont les circonstances hygiéniques au milieu desquelles nous avons vu apparaître le plus ordinairement la péritonite tuberculeuse.

BIBLIOGRAPHIE. — G. GREGORY, *Observat. on scrofulous inflammat. of the peritoneum occurring in children* (*Med. chirurg. Transact.*, t. XI, p. 258). — G. ANDRAL, *Clinique médicale*, t. II, p. 674. Paris, 1834. — BARON, *An inquiry into the nature of tuberculated accretions of serous membranes*. London, 1819. — LOUIS, *Recherches anatomico-pathologiques*. Paris, 1826. — BERTRAND, *Péritonite tuberculeuse avec perforation intestinale ; fistule ombilicale* (*Mém. de la Soc. de médecine de Strasbourg*, 1855, et *Arch. gén. de méd.*, 1856, t. II, p. 614). — A. FÖRSTER, *Péritonite tuberculeuse produite par une salpingite de même nature* (*Wurzburger med. Zeitschrift*, t. I, 1860, et *Gaz. méd.*, 1861, p. 475). —

G. Bernutz et E. Goupil, *Pelvi-péritonite tuberculeuse* (*Clinique médicale sur les maladies des femmes*, Paris, 1862, p. 325). — Brouardel, *De la tuberculose des organes génitaux de la femme*, thèse de Paris, 1865. — Empis, *De la granulie*. Paris, 1865. — Hémey, *De la péritonite tuberculeuse*, thèse de Paris, 1866. — Demon, *Essai sur la péritonite tuberculeuse chez l'adulte*, thèse de Paris, 1868. — Vallin, *De l'inflammation périombilicale dans la tuberculisation du péritoine* (*Arch. gén. de méd.*, 1869, t. I, p. 559). — Albanus, *Zwolf Fälle von Tuberculose des Bauchfells* (*Petersburger med. Zeitschr.*, 1870). — Handfield Jones, *Clinical Lectures on cases of peritoneal strumous diseases* (*Med. Times and Gazette*, 12 juillet 1873, t. II, p. 20). — Billiotti, *Tuberculose du péritoine chez l'adulte*, thèse de Paris, 1873.

Péritonite gommeuse. — Cette péritonite est une manifestation ou bien de la syphilis héréditaire, ou bien de la syphilis acquise. Expression d'une syphilis héréditaire, la péritonite gommeuse (syphilitique) atteint principalement le fœtus ou le nouveau-né. Étudiée tout d'abord par Simpson, plus tard par Wilks, Gubler, Barensprung et par moi, elle consiste en une végétation des éléments du péritoine qui aboutit à la formation de fausses membranes minces et peu résistantes. Ces fausses membranes occupent de préférence les régions du foie et de la rate ; elles fixent parfois ces organes au diaphragme et s'étendent rarement à d'autres points, sont ordinairement molles et peu consistantes, contrairement aux membranes de nouvelle formation que l'on observe dans la syphilis acquise. La péritonite syphilitique se rencontre chez le fœtus vers le septième mois de la vie intra-utérine; elle est quelquefois étendue ou même généralisée et accompagnée d'un épanchement séro-sanguinolent de la cavité péritonéale; cet épanchement, il est vrai, peut exister dans des circonstances où la syphilis ne doit pas être mise en jeu.

Manifestation d'une syphilis acquise, la péritonite gommeuse est une lésion circonscrite et qui s'étend rarement à tout le péritoine, comme chez un jeune homme dont l'observation est rapportée dans mon *Traité de la syphilis* (voir Observ. XXVIII, p. 256). Elle se localise d'ordinaire au voisinage de la glande hépatique, quelquefois même elle se limite au feuillet séreux qui tapisse cette glande. Elle est caractérisée par l'apparition de membranes de nouvelle formation qui recouvrent la capsule de Glisson et établissent des adhérences plus ou moins intimes entre le foie et le diaphragme. Ces membranes parviennent en général à une organisation complète; elles sont épaisses, résistantes, grisâtres ou blanchâtres, vasculaires, tantôt isolées et disséminées à la surface de l'organe, tantôt confluentes et comme soudées entre elles, à tel point que, dans plusieurs cas soumis à mon observation, elles formaient au pourtour

de la glande hépatique une enveloppe épaisse et rétractile, sorte de coque qui l'étreignait, gênait sa nutrition, son fonctionnement, et mettait obstacle à l'écoulement de la bile (1).

(1) Voici l'un de ces cas ; il est des plus remarquables.

Hépatite gommeuse avec périhépatite membraneuse et retrait du foie. — L., âgée de trente-neuf ans, admise à l'hôpital Saint-Antoine, salle Sainte-Agathe, le 15 mai 1876, est une femme amaigrie et qui paraît avoir beaucoup plus que son âge. Mariée à trente et un ans, elle eut trois enfants qui moururent peu de temps après leur naissance. Il y a quatre ans, en descendant d'un omnibus, elle tombe la poitrine sur le trottoir ; il en résulte une indisposition qui la tient au lit pendant une huitaine de jours. Plusieurs mois après (elle ne peut préciser l'époque), elle s'aperçoit que son ventre gonfle, si bien que, pendant deux mois, elle se croit enceinte de nouveau. Tout à coup le volume du ventre s'accroît, et en quelques jours, il devient considérable. Pas de douleurs à proprement parler, mais une dyspnée en rapport avec le développement de l'abdomen.

L... entre à ce moment (août 1875) à l'hôpital Saint-Louis ; mais elle n'y était pas depuis huit jours que ses jambes commençaient à enfler. On lui fit une ponction qui donna issue à 8 litres d'un liquide jaunâtre, mousseux, se prenant en gelée un peu après sa sortie. Quinze jours plus tard, une nouvelle ponction donnait 9 litres de liquide, et une troisième, quinze jours après la seconde, 10 litres. On fit sur l'abdomen des badigeonnages de teinture d'iode, et la malade sortit de l'hôpital après trois mois de séjour. Le ventre était encore un peu gros, mais il diminua peu à peu et L. put reprendre son travail.

Vers la fin de janvier 1876, cette malade éprouva de violentes douleurs dans tout l'abdomen ; l'appétit se perdit, la respiration devint difficile. Au bout de huit jours, les douleurs cessèrent, mais il survint des vomissements incoercibles qui durèrent pendant tout le mois de février ; à partir du mois de mars, le ventre prit un nouvel accroissement, puis la dyspnée augmenta et les jambes enflèrent. C'est alors que la malade fut envoyée dans notre service.

La menstruation a cessé de paraître depuis un mois et demi. Chaque jour, depuis une huitaine, viennent des épistaxis (60 grammes environ), toujours par la narine droite. L'appétit est faible, éructations fréquentes, selles rares, miction facile, pas de toux, pas de sommeil. Le 17 mai, l'état de la malade est le suivant : teinte légèrement ictérique des téguments, continuation des épistaxis, maigreur considérable des membres supérieurs et du thorax faisant contraste avec l'œdème des membres inférieurs et le développement de l'abdomen. Celui-ci, porté en avant, mesure 1 mètre 18 de circonférence au niveau de l'ombilic ; il laisse voir un réseau veineux dilaté et très-augmenté, principalement au-dessus de l'ombilic, sous une peau lisse et amincie. Une ponction est pratiqué :, on retire 11 litres d'un liquide citrin mousseux qui donne lieu, par le refroidissement, à un faible coagulum. A cette ponction succèdent l'affaissement de la paroi abdominale et la disparition du réseau veineux sous-cutané. Le foie ne se sent pas dans l'hypochondre droit au-dessous du rebord costal, tandis qu'à l'épigastre il paraît fixé au diaphragme, descend jusqu'à l'ombilic où la main peut percevoir son bord aminci et des bosselures plus ou moins fermes à sa face convexe. A la percussion, la matité, à peine marquée au niveau du bord droit, est beaucoup plus étendue à gauche. Cette inégalité de la forme et du volume du foie, rapprochée de l'évolution de l'affection de cet organe, me conduisit à porter le diagnostic : hépatite syphilitique. Frictions mercurielles, iodure de potassium 3 grammes.

Le 18, le liquide s'est déjà reproduit ; le 20, l'abdomen est très-développé. Le 22, nouvelle ponction qui donne 8 litres d'un liquide plus coloré que le premier et contenant des globules sanguins. L'ascite reparaît dès le lendemain et progresse les jours suivants. Le 29, elle est accompagnée de beaucoup de météorisme ; le 30, délire dans la journée, mort le soir.

Autopsie. — Le crâne est épaissi et sclérosé. Les méninges ne sont pas altérées, le

Organisation avancée et épaississement considérable des fausses membranes, tels sont les caractères les plus importants de la péritonite syphilitique dans sa période d'état; rarement cette péritonite est accompagnée de nodosités gommeuses, mais il est vrai de dire que ces nodosités peuvent être résorbées au moment de la mort des malades. Lorsqu'elles font adhérer le foie au diaphragme, les fausses membranes en question amènent parfois un retrait du thorax à sa partie inférieure, et de là résulte une dépression qui peut servir au diagnostic de la péritonite syphilitique. Dans un cas qu'il m'a été donné de suivre pendant plus de trois ans, la région de l'hypochondre droit était le siége d'une dépression manifeste formant, avec la région de l'hypochondre gauche, un contraste des plus frappants. Les efforts de la respiration

cerveau est sain. Les poumons adhèrent au thorax; de plus, ils ont contracté avec le diaphragme des adhérences épaisses et solides, principalement à droite. Le cœur, peu volumineux, contient un sang liquide, très-peu abondant. Il existe dans la cavité péritonéale plusieurs litres de sérosité. Le péritoine, épaissi dans sa plus grande étendue, présente dans la région iliaque droite quelques taches ecchymotiques. Les annexes de l'utérus sont fixées au rectum par l'intermédiaire de brides membraneuses; de plus les trompes adhèrent de chaque côté aux ovaires et limitent latéralement une sorte d'entonnoir membraneux. L'utérus est maintenu fléchi en avant par des adhérences membraneuses. Les reins, peu volumineux, présentent un épaississement de leur capsule fibreuse.

Le foie, rétracté à droite, allongé à gauche, est intimement fixé au diaphragme dans ses deux tiers supérieurs; il est libre, mais entièrement recouvert de membranes épaisses et grisâtres dans son tiers inférieur. Tout d'abord il est impossible de l'extraire avec la main; pour cela, il est nécessaire d'inciser les membranes qui le recouvrent dans toute son étendue afin de pouvoir ensuite l'énucléer de la loge ou capsule résistante dans laquelle il est contenu. Cette capsule est constituée par des membranes de nouvelle formation, organisées en une sorte de tissu de cicatrice qui étreint le parenchyme hépatique, l'enserre comme ferait un étau, et partant sont peu disposées à subir les transformations qui précèdent la résorption. Cette disposition n'est certes pas favorable à la guérison, et le traitement le plus énergique risque fort d'échouer dans les cas de ce genre, car il ne peut rien contre des tissus définitivement organisés; aussi le foie dans ce cas particulier était-il voué à un désordre permanent. Séparée non sans peine de la capsule artificielle qui la maintient fixée aux parois de l'abdomen, cette glande mesure 12 centimètres (diamètre antéro-postérieur) au niveau de la vésicule et 14 centimètres à droite de ce réservoir. Elle est parcourue sur sa face convexe par des sillons profonds qui la divisent en lobes secondaires, pour la plupart dirigés d'avant en arrière (voy. p. 31, fig. 28); une surface de section perpendiculaire pratiquée au niveau de la vésicule biliaire laisse voir de nombreuses masses blanchâtres ou jaunâtres, légèrement inégales, circonscrites par un tissu grisâtre, vasculaire, rétracté (fig. 29). A ce niveau le parenchyme hépatique a disparu; à gauche, là où il persiste encore, ce parenchyme est friable, ramolli, jaunâtre, il présente les caractères des altérations qui résultent d'une obstruction des voies biliaires. D'ailleurs il y a tout lieu de croire que c'est à une obstruction de ce genre produite par l'infiltration gommeuse, qu'était due sa profonde modification. La rate est volumineuse, pigmentée, indurée; les ganglions lymphatiques du hile du foie sont hypertrophiés; les ganglions lombaires et inguinaux sont volumineux et indurés. Le pancréas est entouré par le péritoine épaissi et sclérosé. L'estomac et le duodénum adhèrent à la capsule du foie; leur calibre est diminué.

étaient douloureux ; aussi le malade ne pouvait faire de longues courses sans être pris de suffocation ; les espaces intercostaux de cette région étaient du reste déprimés à chaque inspiration.

La lèpre, suivant Danielssen et Bœck (1), peut se localiser aussi sur le péritoine ; mais les figures données par ces auteurs semblent se rapporter au moins autant à la tuberculose qu'à la lèpre. C'est donc une question à réserver.

BIBLIOGRAPHIE. — TRENEL fils, *De l'ascite congénitale et de l'obstacle apporté à l'accouchement par cette maladie*, thèse de Paris, 1837. Les faits rapportés par cet auteur ont trait à des affections diverses et principalement à des péritonites. — SIMPSON, *Peritonitis of fœtus* (*Edinburg med. and surgical Journal*, octobre 1838, et *Obstetrical works*, obs. V, VI et VIII, t. II, p. 172). — BAERENSPRUNG, *Die hereditäre Syphilis*, Berlin, 1861. — E. LANCEREAUX, *Traité historique et pratique de la syphilis*, 2e édit., Paris, 1873, p. 255 et 421. — SÉVESTRE, *De l'ascite congénitale* (*Bull. de la Société anatomique*, 1876, p. 314).

Coup d'œil général sur les péritonites. — De même que les phlegmasies de la plèvre et du péricarde, la péritonite est produite tantôt par des causes locales, tantôt par des causes générales ; mais, au lieu d'être les plus fréquentes, ces dernières sont de beaucoup les plus rares. Effectivement, le rhumatisme articulaire aigu, qui a de la tendance à se localiser au péricarde et à la plèvre, affecte peu le péritoine, et même il n'est jusqu'ici aucun fait de péritonite qui puisse être sûrement rattaché à cette maladie. D'un autre côté, la péritonite pyémique est fort rare, tandis que les phlegmasies du péritoine sont fréquemment le résultat de l'altération de l'un des viscères abdominaux.

Les symptômes présentés par les péritonites diffèrent suivant que ces affections sont exsudatives, suppuratives ou prolifératives, comme aussi suivant qu'elles sont sèches ou accompagnées d'un épanchement. Les péritonites avec épanchement se révèlent toutes par une augmentation du volume de l'abdomen, une sensation de flot à la percussion et une matité plus ou moins étendue au niveau des parties déclives ; mais, à côté de ces caractères communs, elles présentent des différences manifestes, selon que l'épanchement est séreux ou purulent. Effectivement, tandis que la péritonite avec exsudation séreuse retentit peu sur l'organisme et se termine quelquefois par la guérison, la péritonite suppurative donne lieu à une fièvre paroxystique qui déprime, anéantit les forces et tue presque toujours rapidement.

(1) Danielssen et Bœck, *Traité de la Spedalskhed*, Paris, 1848, p. 224.

Les péritonites proliferatives sont tantôt sèches, tantôt accompagnées d'une exsudation séreuse ou sanguinolente. D'ordinaire, elles se font remarquer par la déformation de l'abdomen, l'inégalité de sa paroi antérieure, au-dessous de laquelle se dessinent les anses intestinales, ou encore par un retrait plus ou moins général du ventre. A la percussion, on ne constate pas l'existence d'une matité régulière, limitée aux parties déclives, mais des îlots de matité et de sonorité, car, même lorsqu'il existe un épanchement, celui-ci se trouve circonscrit par des fausses membranes. Les phénomènes réactionnels sont ici peu marqués, la fièvre est peu intense, les vomissements peuvent faire défaut; aussi arrive-t-il que des péritonites de ce genre passent inaperçues ou ne sont découvertes qu'à l'autopsie.

Le pronostic de la péritonite est subordonné à la nature et à l'étendue de la surface enflammée, à l'excitation des nerfs si nombreux que tapisse et que reçoit cette membrane séreuse. Or, il importe de savoir que cette excitation, même circonscrite à une faible étendue, comme dans le pincement d'une anse intestinale déplacée, détermine des phénomènes réflexes de la plus grande gravité. Ces phénomènes se révèlent tout d'abord par des vomissements particuliers, le plus souvent biliaires, par une altération spéciale des traits du visage, l'excavation des yeux, amincissement du nez, puis par un abaissement notable de la température des extrémités, l'affaiblissement de la voix, la fréquence du pouls, et en fin de compte par des troubles plus ou moins considérables de la respiration et de l'hématose, la cyanose des membres, etc. Dans les cas de ce genre, comme dans le choléra, on peut croire que l'excitation du grand sympathique de l'abdomen, ou au moins de quelques-unes de ses parties, tend à se réfléchir sur un point du bulbe voisin de l'origine des pneumo-gastriques, car de cette façon on parvient à se rendre un compte assez exact de l'ensemble phénoménal qui fait la gravité de la péritonite. Cette gravité serait ainsi le résultat de désordres de l'appareil de l'innervation, aussi sommes-nous d'avis d'employer contre la péritonite les agents modificateurs du système nerveux, et cela à des doses élevées; pourtant il faut reconnaître que, dans les péritonites suppuratives, il est un autre élément d'aggravation du pronostic, c'est la résorption du pus.

§ 3. — Néoplasies du péritoine.

Les néoplasies du péritoine ont la plus grande ressemblance avec celles de la plèvre ; comme ces dernières, elles constituent un certain nombre

de types, les uns très-rares, les autres beaucoup plus communs. Le chondrome, l'ostéome par exemple, ne paraissent pas avoir été observés dans le péritoine en dehors de l'ossification de quelques fausses membranes; aucun fait, du moins à notre connaissance, ne vient établir que ces tumeurs aient quelquefois pris naissance au sein de cette membrane. Le lipome dont le siége est le tissu sous-péritonéal a déjà été étudié (p. 145) : nous n'avons pas à y revenir ; mais nous allons passer en revue un certain nombre de tumeurs qui ont leur origine dans le péritoine, comme l'endothéliome, le lymphome et les fibromes.

Endothéliome. — Cette néoplasie été peu observée dans la couche endothéliale qui tapisse le péritoine; mais cela tient sans doute à ce qu'elle passe quelquefois inaperçue, en raison de son petit volume et

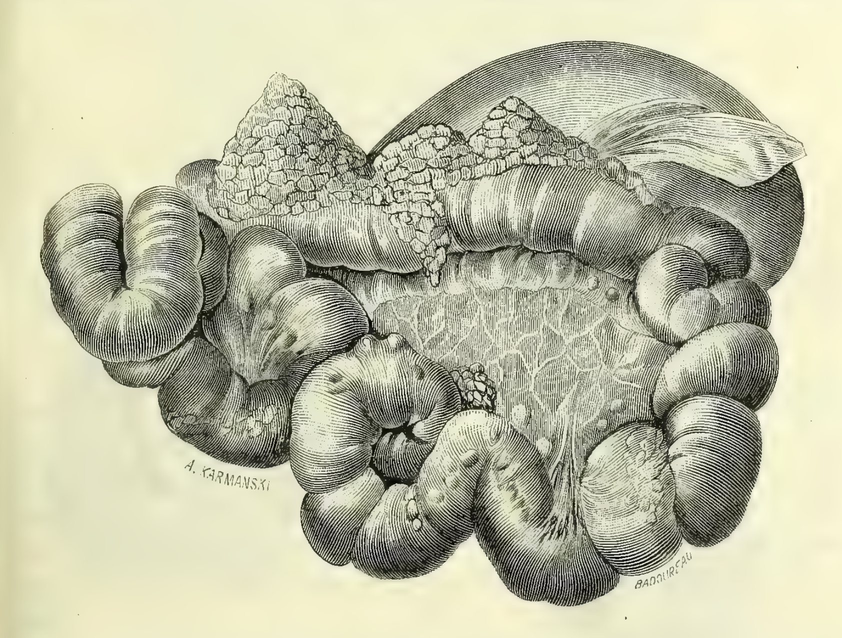
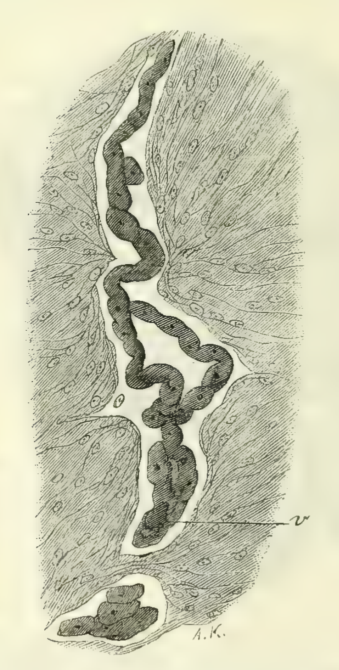


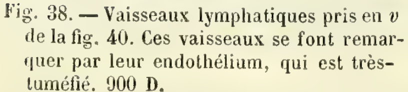
Fig. 37. — L'estomac et une portion d'intestin avec le grand épiploon et le mésentère. Le grand épiploon induré, bosselé et ratatiné par un néoplasme formé de cellules endothéliales, surmonte le colon transverse qui a été relevé. Le mésentére et le feuillet péritonéal qui tapisse l'intestin présentent de nombreuses nodosités endothéliales.

de sa bénignité. Ch. Robin (1) nous dit avoir recueilli deux cas de tumeurs de ce genre qui offraient une surface rugueuse, du volume d'un pois ou d'une noisette. Plus fréquemment, on rencontre dans le péri-

(1) Ch. Robin, *Recherches anatomiques sur l'épithélioma des séreuses* (*Journal de l'anat. et de la physiologie normale et path. de l'homme et des animaux*).

toine des productions néoplasiques qui proviennent non de la couche endothéliale de la surface interne, mais des cellules endothéliales des vaisseaux lymphatiques de cette membrane séreuse. Ces productions forment des nodosités lenticulaires ou marronnées, disséminées ou groupées tant à la surface du feuillet viscéral qu'à celle du feuillet pariétal du péritoine (fig. 37). Semblables aux endothéliomes de la plèvre, elles coexistent avec un léger épaississement de la membrane péritonéale, sont fermes, luisantes, blanchâtres, et se montrent, au microscope, constituées par des cellules volumineuses, arrondies, fusiformes ou polyédriques, et diversement disposées suivant le degré plus ou moins avancé de l'altération. Dans les points où celle-ci commence, ces cellules sont manifestement des cellules endothéliales gonflées et situées dans les vaisseaux et les espaces lymphatiques (fig. 38 et 39) qu'elles




Fig. 38. — Vaisseaux lymphatiques pris en *v* de la fig. 40. Ces vaisseaux se font remarquer par leur endothélium, qui est très-tuméfié. 900 D.

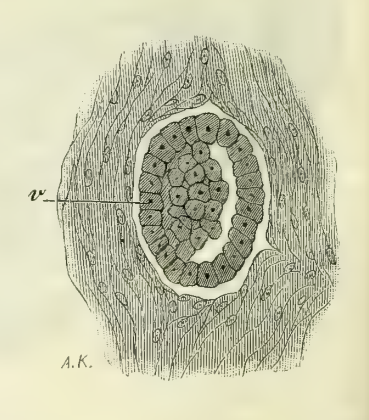


Fig. 39. — Coupe perpendiculaire d'un vaisseau lymphatique dont l'endothélium est gonflé et en voie de multiplication. 900 D.

distendent; ailleurs, ces éléments forment des amas nettement délimités, et qui, suivant la coupe, présentent des aspect assez différents (fig. 41). A une période plus avancée enfin, les amas cellulaires, devenus plus nombreux, se rapprochent et tendent à se réunir de telle sorte qu'ils ne

sont plus séparés que par des cloisons de tissu conjonctif, ce qui donne à la néoplasie une grande ressemblance avec le cancer épithélial. Ces cloisons sont enfin atrophiées et les cellules endothéliales mises en rapport les

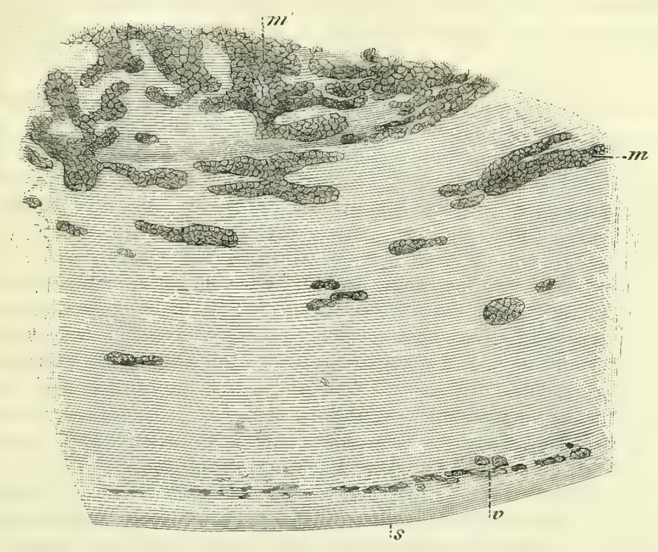


Fig. 40. — Section verticale du feuillet péritonéal ; les hachures représentent le tissu sain. *s*, surface : *v*, coupe de vaisseaux lymphatiques dont les cellules endothéliales sont gonflées, ou déjà en voie de multiplication ; *m*, vaisseaux lymphatiques élargis et distendus par les mêmes éléments considérablement multipliés ; *m'*, cellules endothéliales simplement circonscrites par des tractus fibreux, sortes d'alvéoles cancéreuses. 100 D.

unes avec les autres, n'étant plus nourries convenablement, s'altèrent et se nécrosent ; mais il y a lieu de croire que dans certains cas elles peuvent subir une dégénérescence gélatineuse et donner le change pour des cancers colloïdes du péritoine. Schulz (1) a rapporté quelques exemples d'entothéliome péritonéal ; nous-même en avons observé plusieurs parmi lesquels se trouve le suivant, qui vient compléter notre description (2).

(1) D. Schulz, *Das Endothelcarcinom* (*Archiv der Heilkunde*, 1876, t. XVII, p. 16).

(2) *Endothéliome péritonéal, ascite : trois ponctions ; vomissements et mort.* — L. F., âgée de cinquante-deux ans, lingère, admise dans notre service, salle Sainte-Adélaïde, n° 10 (hôpital Saint-Antoine), a joui d'une bonne santé habituelle ; à quarante-trois ans, après une grossesse, elle eut un érysipèle qui guérit ; menstruée à l'âge de dix-huit ans, elle a cessé d'être réglée à cinquante ans. Dans les dernières années de sa vie, elle s'est adonnée aux liqueurs alcooliques (eau-de-vie, vulnéraire) ; cependant elle ne présente d'autres désordres que des rêves effrayants, des crampes et quelques fourmillements des extrémités.

Le 12 novembre 1877, lors de son entrée à l'hôpital, cette malade fait remonter à six semaines le début de son mal. A ce moment, elle éprouva des douleurs abdominales et

LYMPHOME. — Cette production pathologique, plus commune sans doute

s'aperçut que son ventre gonflait. Elle est amaigrie, anémiée, sans appétit, se plaint de douleurs dans les reins et reste presque constamment assise sur son lit. L'abdomen est volumineux et distendu par une grande quantité de liquide ; les veines sons-cutanées de la région sus-ombilicale de l'abdomen sont dilatées, la peau du ventre est tendue (1 gr. d'iodure de potassium).

Le 24, augmentation du volume de l'abdomen, diarrhée, conjonctivite phlycténulaire. (Collyre au nitrate d'argent. Suppression de l'iodure de potassium). Le 11 décembre, persistance de la diarrhée. vomissements, amaigrissement progressif. Le 8 janvier, le ventre est tellement développé qu'une ponction est devenue urgente. Douze litres d'un liquide citrin sont extraits de la cavité péritonéale ; ce liquide donne par le refroidissement un caillot insignifiant ; il coagule par la chaleur et l'acide nitrique. A partir de ce moment la malade se trouve soulagée, mais le 20 février on est obligé de renouveler l'opération et l'on retire de la cavité du ventre onze litres d'un liquide séreux transparent, identique à celui de la première ponction. Cette fois, la palpation de l'abdomen, pratiquée immédiatement après l'opération, permet de reconnaître la présence dans le ventre, et notamment au-dessus de l'ombilic de masses multiples du volume d'un œuf. Ces masses sont indurées, arrondies, un peu mobiles, distinctes de l'estomac et de l'intestin. Il n'existe aucun phénomène d'obstruction intestinale, et, comme les vomissements n'ont pas les caractères de ceux du cancer de l'estomac, nous diagnostiquons : fibrome colloïde du péritoine). Notre traitement consiste à nourrir la malade et à soutenir ses forces.

Le 17 avril, l'abdomen a acquis de nouveau un volume considérable, les veines sous-cutanées de la région épigastrique sont dilatées ; vomissements muqueux et biliaires depuis plusieurs jours. Nouvelle ponction qui donne treize litres d'un liquide visqueux, rouge brun, qui ne coagule pas spontanément. Le lendemain, effacement des veines dilatées de l'abdomen. Le 19 au matin, vomissements verdâtres ayant les caractères des vomissements pituiteux. Constipation et d'ailleurs sensation de brulûre à l'estomac, appétit nul. Lavement purgatf, lait, glace.

Le 16 mai, vomissements noirâtres, assez semblables à du marc de café. L'amaigrissement a augmenté, le nez est effilé, les yeux sont excavés et les traits tirés ; douleur et submatité à la base du poumon gauche, diminution du murmure vésiculaire en ce point. La malade continue de s'affaiblir et succombe le 25 mai au matin.

Autopsie. — Les jambes sont à peine œdématiées ; la cavité péritonéale renferme dix litres environ d'un liquide citrin transparent, sans flocons fibrineux. Les anses de l'intestin grêle sont violacées et rétractées dans tous les sens ; le gros intestin atteint à peine le calibre de l'intestin grêle, il a l'apparence d'un intestin d'enfant de dix ans. Les parois intestinales sont épaissies, hérissées çà et là de saillies verruqueuses de nouvelle formation, fermes et blanchâtres. L'estomac est diminué de calibre, il ne présente, pas plus que l'intestin, de traces de cancer. Les appendices épiploïques, revenus sur eux-mêmes et indurés, forment autant de languettes attachées de chaque côté de l'intestin. Le grand épiploon fortement rétracté et réduit à une bandelette transversale large de deux à trois travers de doigt, épaissi, inégal et bosselé, a une apparence qui rappelle celle du pancréas ; il est ferme, un peu friable, composé de grains jaunâtres graisseux et de grains blanchâtres de nouvelle formation, ayant depuis le volume d'une tête d'épingle jusqu'à celui d'une lentille (voy. fig. 37). Il présente deux parties saillantes : l'une conique, du volume d'un œuf, est située à droite et un peu au-dessus de l'ombilic ; l'autre, moins volumineuse, siége à gauche de la ligne blanche. Ces deux masses étaient parfaitement senties toutes les fois qu'à la suite d'une ponction on venait à palper l'abdomen ; au contraire, quand celui-ci était distendu, il devenait difficile de reconnaître leur existence. Le mésentère présente des tractus ou traînées grisâtres disposés en réseau et quelques noyaux lenticulaires friables d'un blanc de lait. Le feuillet pariétal du péritoine, épaissi et inégal, a une apparence

que ne permet de le supposer le petit nombre de faits connus (1), a été peu étudiée jusqu'ici et presque toujours reléguée parmi les cancers ou les sarcomes. Elle a des caractères semblables à ceux des lymphomes pleuraux, c'est-à-dire qu'elle se présente sous la forme d'un épaississement diffus, comme si le péritoine se trouvait doublé d'une couche épaisse de graisse, ou encore sous celle de tumeurs multiples disséminées à la surface des feuillets péritonéaux. Ces tumeurs, dont le volume varie depuis la grosseur d'un grain de chènevis jusqu'à celle d'une petite fève ou d'une cerise, sont molles, grisâtres ou blanchâtres, injectées sur leurs bords, non ombiliquées et souvent assez semblables à de gros tubercules (2).

qui rappelle assez bien celle de la face profonde du derme; il est semé de granulations lenticulaires blanchâtres, assez semblables à des tubercules.

Des coupes fines des noyaux lenticulaires développés dans l'épaisseur des feuillets péritonéaux, soumises à l'examen microscopique après durcissement dans l'alcool, permettent de constater les particularités suivantes : d'abord la surface libre du péritoine tapissé par l'endothélium ; ensuite des amas de grosses cellules endothéliales nettement délimitées et contenues dans des vaisseaux reconnaissables à leurs parois et ne renfermant aucun globule sanguin (fig. 38 et 39); enfin les mêmes éléments agglomérés de façon à former des amas plus volumineux, séparés par de simples tractus conjonctifs qui forment des alvéoles assez semblables à celles du cancer épithélial (fig. 40).

Le foie, légèrement rétracté et induré, n'est le siége d'aucun néoplasme ; le pancréas est ferme, les reins sont intacts, l'utérus et les trompes sont réunis par d'anciennes adhérences, les ovaires n'offrent rien de spécial. Les deux plèvres contiennent de la sérosité épanchée, et présentent l'une et l'autre quelques fausses membranes de formation récente ; le poumon gauche est affaissé ; aucune lésion néoplasique n'est constatée dans le parenchyme de ces organes. Les centres nerveux n'offrent pas d'altération appréciable.

(1) Un certain nombre de prétendus sarcomes disséminés du péritoine ne sont très-vraisemblablement que des lymphomes. En pareil cas, il importe d'examiner le sang, qui peut aider au diagnostic pendant la vie.

(2) J'ai observé un cas de ce genre que je rapporte ici à cause des difficultés de diagnostic qu'il a présentées.

Sarcome généralisé du péritoine, avec anasarque et épanchement pleurétique à droite.

X., Adolphe, vingt-cinq ans, est admis à l'hôpital Saint-Antoine, le 29 novembre 1871. Homme robuste, sans antécédents pathologiques, il a été cultivateur en Savoie ; depuis quelque temps il est manœuvre à Paris. Il y a deux mois, il fut pris d'un œdème des bourses qui a gagné la région hypogastrique et s'est peu à peu généralisé. Le 20 décembre, un épanchement pleural survient dans le côté droit ; 1200 grammes d'urine sont rendus en vingt-quatre heures; anasarque persistante depuis quinze jours, régime lacté. Le 31 décembre, soif vive, demi-litre d'urine. Le 5 janvier, deux purgatifs amènent une légère diminution du ballonnement du ventre. Le 6, genoux et extrémités violacés ; la peau est semée de taches rougeâtres, celle des bourses et de la verge surtout offre une coloration rouge vif; l'œdème du ventre augmente, celui des membres inférieurs est dur; rien aux membres supérieurs; toux sèche; rien au cœur; inappétence et coliques après le repas; légère bouffissure de la face. T. 37°,1.

Le 12 janvier, l'anasarque s'accroît, l'urine diminue ; diète lactée ; l'épanchement pleural augmente; respiration à type costo-supérieur ; pouls à 108, faible, irrégulier. Le 19, dyspnée très-intense, pouls fréquent. Le 20, pas de miction, purgatif et friction avec huile de

Vues au microscope, elles présentent la structure des lymphomes, c'est-à-dire qu'elles sont composées de cellules semblables à des leucocytes et disposées dans un fin réticulum conjonctif.

Le lymphome prend naissance dans les différents points du péritoine, feuillet pariétal ou viscéral, mésentère, épiploons. Développée dans le mésentère ou dans les épiploons, cette néoplasie, lorsqu'elle se présente sous la forme de masses nodulaires, rend non-seulement plus épaisses, mais encore plus longues ces diverses parties, à l'inverse de ce que produit l'épithéliome ; si, au contraire, elle revêt la forme de nodosités lenticulaires ou pisiformes, celles-ci ne se rétractent pas davantage, et pour ce motif elles ne sont jamais ombiliquées. Un épanchement ascitique progressif

croton, qui ne donne qu'une légère éruption sans exsudation. Le 24, pouls à 108; dyspnée considérable ; demi-litre d'urine dont la densité est 1031.

Le 25, érythème sur la cuisse droite; l'épanchement pleurétique augmente ; demi-litre d'urine ; mouchetures sur l'abdomen, donnant peu de sérosité. Le 28, la dyspnée s'accroît et la mort survient.

Autopsie. — Les membres inférieurs sont œdématiés, les ganglions inguinaux ont le volume d'un gros marron, ils sont les uns bruns, les autres jaunâtres, tous indurés ainsi que le tissu cellulaire périphérique; les veines de l'abdomen sont libres, elles renferment un sang diffluent, noirâtre ou gelée de groseille; les ganglions prévertébraux sont peu altérés, excepté au voisinage du tronc cœliaque. Il existe dans la cavité péritonéale plusieurs litres d'un liquide citrin, dans lequel baigne le grand épiploon rétracté, épaissi, infiltré de nodosités médullaires, d'aspect lardacé à la coupe, avec des taches jaunes, graisseuses. Le péritoine est parsemé de saillies, les unes analogues à une éruption miliaire, les autres grosses comme une lentille. Cette éruption est très-confluente dans le petit bassin ; à ce niveau, le péritoine, vivement injecté, a plus d'un centimètre d'épaisseur. Vessie rétractée ; le calibre des uretères est rétréci, leur muqueuse pigmentée; la tunique fibreuse des reins présente de petites ecchymoses, le parenchyme est normal, plus pâle à gauche.

L'examen microscopique de coupes pratiquées dans l'épaisseur de la séreuse péritonéale permet de constater la présence dans un réticulum conjonctif d'amas de cellules irrégulièrement arrondies et granuleuses, et de quelques cellules allongées. Les glandes lymphatiques sont semblablement altérées. Cet examen est sans doute insuffisant, mais l'altération simultanée du péritoine et des glandes lymphatiques, l'œdème et l'ascite concomitants nous laissent ici peu de doutes relativement à des lymphomes.

La rate est ramollie et offre quelques nodosités sarcomateuses sur sa capsule. Foie volumineux, un peu gras; les ganglions lymphatiques du hile de cet organe sont indurés, du volume d'une amande ou d'une noix. Vésicule biliaire normale, bile noirâtre.

Épanchement séreux sans fausses membranes dans la plèvre gauche. Épanchement sanguinolent et quelques fausses membranes de la plèvre droite. Des végétations, sous forme de petites masses médullaires, existent à la surface de cette même membrane ; elles sont plus abondantes sur le diaphragme. Le poumon droit, comprimé, revenu sur lui-même, est couvert de fausses membranes molles, sarcomateuses.

Quelques plaques laiteuses sur le péricarde. Petit caillot fibrineux dans le ventricule droit, et sang diffluent, noir; sang en gelée de groseille dans le ventricule gauche, muscle cardiaque friable. Chacun des lobes du corps thyroïde a le volume d'un œuf d'oie ; il s'en écoule, à l'incision, un liquide sanguinolent. Quelques vésicules ont subi la dégénérescence colloïde, d'autres sont infiltrées de sang ou de substance calcaire.

plus ou moins abondant et d'ordinaire sanguinolent accompagne ces lésions; il contient, comme l'épanchement pleural survenant dans les mêmes conditions, des hématies et de nombreux globules blancs du sang. Les glandes lymphatiques de la cavité abdominale, celles des aines, des aisselles et du cou, sont parfois simultanément altérées, et dans certains cas il se produit en outre un œdème des jambes ou même de l'anasarque.

Les conditions étiologiques et pathogéniques du lymphome péritonéal ne peuvent être signalées ici, en raison du petit nombre de faits connus : mais il y a lieu de remarquer que cette néoplasie se déclare ordinairement chez l'enfant ou chez l'adulte, et que ses causes générales ne diffèrent sans doute pas de celles que nous avons indiquées dans notre premier volume : c'est ainsi qu'un malade dont l'histoire a été rapportée par W. Legg était un soldat âgé de vingt-huit ans, qui avait pris part à la campagne contre les Ashantees et avait contracté les fièvres d'Afrique.

Bibliographie. — J. Ogle (*Transact. of the patholog. Soc. of London*, t. XI, 269, 1860). — Church, *Unusually small spleen associated with lymphoma of the mesentery* (*Ibid.*, t. XX, p. 375, 1869). — H.-W. Tuckwell, *Enlargement of lymphatic glands in abdomen, with peculiar morbid growths in spleen and peritoneum* (*Ibid.*, t. XXI, p. 362 et 365). — Wickham Legg, *Lymphoma of the peritoneum* (*St-Bartholomew's Hospital Reports*, t. XI, p. 72, 1875).

angiome. — Cette néoplasie, relativement rare à la surface du péritoine, a été observée dans un très-petit nombre de cas. Rokitansky rapporte l'observation d'une femme d'environ quarante ans qui présentait, en même temps qu'un grand nombre de tumeurs sanguines caverneuses du tissu cellulaire sous-cutané, des tumeurs de même ordre, du volume d'un haricot ou d'une petite noix, dans le péritoine et dans la plèvre. Weichselbaum trouva à l'autopsie d'un homme de quatre-vingts ans, entre les feuillets du mésentère, une tumeur de la grandeur de la main, large de 3 à 4 centimètres, d'apparence lipomateuse, et dont l'incision laissa écouler une quantité abondante d'un liquide lactescent qui, examiné au microscope et analysé chimiquement, se trouva être du chyle. Ce liquide était contenu dans des espaces de forme et de grandeur variables qui donnaient à la tumeur une grossière apparence d'éponge; l'examen microscopique démontra qu'il s'agissait de cavités lymphatiques de nouvelle formation (lymphangiome).

Bibliographie. — Rokitansky, *Lehrbuch der pathol. Anatomie*, t. I, p. 207,

1855. — WEICHSELBAUM, *Eine seltene Geschwulstform des Mesenteriums* (*chylangioma cavernosum*) (*Archiv f. path. Anat. und Physiolog.*, t. LXIV, p. 145).

FIBROMES. — Les fibromes du péritoine se manifestent tantôt sous la forme embryonnaire, tantôt sous la forme adulte. Le fibrome embryonnaire est simple ou colloïde ; en d'autres termes, il forme deux variétés dont la dernière est encore peu connue. La forme simple s'observe dans les différentes parties du péritoine, et de préférence dans celles qui sont chargées de graisse, telles que l'épiploon, les appendices épiploïques et le mésentère. Elle est constituée, à l'œil nu, par des masses uniques ou multiples ayant la forme d'un globe arrondi ou d'un gâteau plus ou moins aplati. Ces masses sont agglomérées de telle façon que les plus petites circonscrivent en général la plus volumineuse; elles sont molles, grisâtres ou rougeâtres, très-vasculaires et parfois semées d'extravasats sanguins destinés à subir diverses modifications de couleur et de consistance. Dans quelques cas, le sang s'épanche dans la cavité péritonéale, et l'on pourrait croire à une hémorrhagie primitive, s'il n'était mélangé d'une plus ou moins grande quantité de sérosité. Vues au microscope, ces tumeurs présentent la structure du fibrome embryonnaire à cellules arrondies ou à cellules fusiformes, et subissent la dégénérescence graisseuse propre aux tumeurs de ce genre.

Le fibrome embryonnaire du péritoine est quelquefois pigmenté, c'est-à-dire caractérisé par la présence de nodosités noires plus ou moins nombreuses et disséminées. (Voy. mon Atlas d'anatomie pathologique, p. 11.) Ces nodosités, ordinairement secondaires, sont constituées par des cellules rondes ou fusiformes infiltrées de granulations pigmentaires.

Le fibrome embryonnaire colloïde est une néoplasie pour ainsi dire spéciale au péritoine, car il se trouve peu dans les autres membranes séreuses, et partant il paraît se lier intimement à la manière d'être de la toile séreuse de l'abdomen. Il est généralement connu sous le nom de *cancer colloïde* du péritoine ; mais il est un fait certain, c'est que sous cette dénomination sont comprises des lésions différentes qui n'ont de commun que leur dégénération ultime. Ce fibrome a pour siége de prédilection le grand épiploon, le mésentère, les ligaments larges ; il embrasse volontiers une grande étendue du péritoine, se propage peu aux organes voisins ; néanmoins, il coexiste parfois avec des altérations du même genre du côté de l'estomac ou de l'ovaire. C'est une lésion qui se manifeste par des tumeurs noueuses du volume d'un petit œuf ou d'un marron, isolées et dispersées dans le grand épiploon, à peu près comme les

plombs attachés à un épervier, par des masses étalées, des végétations analogues aux bourgeons charnus en voie de dégénérescence colloïde, ou encore par des masses agglomérées, assez volumineuses pour remplir la cavité péritonéale et distendre ses parois. Les tumeurs ainsi formées ont une coloration gris blanchâtre, une consistance molle, gélatineuse, semi-fluctuante dans quelques cas et presque fluide; leur surface de section est cloisonnée par des tractus fibreux que parcourent des vaisseaux et entre lesquels existe une substance homogène transparente, ou louche et parfois jaunâtre. Vues au microscope, ces productions offrent un double aspect; en quelques endroits, et notamment dans les parties superficielles, elles ont une structure semblable à celle des bourgeons de tissu conjonctif devenu colloïde, sont constituées par des fibrilles qui irradient d'un point commun, et sont séparées les unes des autres par une substance colloïde et des cellules diverses, plates, fusiformes, etc. Ailleurs, la structure de ces néoplasies se rapproche de celle du cancer proprement dit (épithéliome glandulaire), et consiste dans un stroma fibreux à mailles plus ou moins larges et dont les cavités communiquent les unes avec les autres. Au sein de ces cavités existe une substance fibrillaire homogène, colloïde, et dans cette substance on découvre une plus ou moins grande quantité de cellules libres sphériques ou ovoïdes, très-volumineuses, formées de couches pâles et réfringentes, concentriquement disposées au pourtour d'un noyau central granuleux. Ici, c'est à l'intérieur d'alvéoles plus ou moins spacieuses, que se produit la végétation d'un tissu comparable aux bourgeons charnus.

Limité la plupart du temps au péritoine, le fibrome colloïde prend nécessairement naissance dans l'épaisseur de cette membrane séreuse; mais quel est son point de départ et quelle est la raison de sa structure alvéolaire? ce sont là des points en litige. Toutefois Waldeyer a montré que certaines tumeurs abdominales, considérées comme des cancers à cause de leur stroma alvéolaire avaient des connexions intimes avec les parois vasculaires dont elles semblaient dériver, et pour ce motif il les a appelées *angiosarcomes plexiformes*. La découverte du périthélium de la tunique adventice des vaisseaux est venue plus tard appuyer cette manière de voir, et l'on a pensé que les éléments qui constituent ce revêtement pouvaient être le point de départ des lésions en question. Si telle était l'origine des tumeurs colloïdes du péritoine, ces tumeurs rentreraient dans le groupe des endothéliomes. On peut croire à cette provenance pour quelques-unes au moins des tumeurs colloïdes péritonéales, d'autant plus que le siphonoma de Henle, et les cylindromes dont Wal-

deyer (1) et d'autres auteurs ont placé le point de départ dans la multiplication des cellules les plus superficielles de l'adventice, sont des lésions sujettes à la dégénérescence colloïde. Ajoutons que des raisons sérieuses conduisent à rejeter la nature cancéreuse ou épithéliale des productions colloïdes du péritoine. D'une part, en effet, les éléments cellulaires compris dans les alvéoles de la néoplasie et qui n'ont pas encore subi la dégénérescence colloïde sont des cellules arrondies et de petit volume, fort différentes des grosses cellules polyédriques du cancer proprement dit. D'autre part, les tumeurs qui caractérisent le prétendu carcinome colloïde du péritoine siégent le plus souvent dans le grand épiploon et sont en rapport avec des vaisseaux nombreux et volumineux (voy. notre Atlas d'anatomie pathologique, pl. VI); enfin, ces tumeurs se propagent peu aux glandes lymphatiques et ne s'étendent guère au delà du péritoine.

L'étiologie du fibrome embryonnaire du péritoine n'est pas mieux connue que celle du lymphome de cette séreuse. Toutefois les mauvaises conditions hygiéniques (misère, alimentation insuffisante, logement insalubre), le passage d'une vie à l'air libre à une existence sédentaire dans des espaces étroits, renfermés, ainsi qu'il arrive dans les casernes, les prisons, etc., sont autant de circonstances favorables au développement des néoplasies conjonctives du péritoine. Ces lésions du moins sont fréquemment observées chez les animaux que l'on renferme dans des ménageries.

Le fibrome adulte ou tumeur fibreuse proprement dite du péritoine est une lésion beaucoup plus rare que le fibrome embryonnaire; elle prend naissance dans le tissu sous-séreux du feuillet pariétal plutôt que dans celui du feuillet viscéral. Cette production, qui siége habituellement à la partie postérieure de l'abdomen et dans le bassin, appartient moins au feuillet péritonéal qu'au tissu sous-jacent, et comme telle elle a été décrite plus haut (voy. p. 147).

Bibliographie. — Voigtel, *Handbuch der pathologischen Anatomie*, t. II, p. 393. Halle, 1804. — Otto, *Seltene Beobachtungen*, 2 Hft, 1824, p. 108. — J. Cruveilhier, *Anatomie pathologique du corps humain*, livr. XXXVII, pl. 3. Paris, 1835-1842. — J.-F.-H. Albers, *Erläut. zu dem Atlas d. path. Anat.*, IV, pl. 2. Bonn, 1832-1862. — Lebert, *Traité d'anatomie pathol.*, t. II, p. 288, pl. 132. — Moysant, *Tumeur cancéreuse de l'abdomen simulant une grossesse* (*Bulletin de la Société anatomique*, 1857, p. 390). — Ed. Simon, *Kyste*

(1) Waldeyer, *Archiv für path. Anat. und Physiologie*, 1872, t. LV, p. 134. — Comparez : Birch-Hirschfeld, *Zur, Cylindromfrage* (*Archiv der Heilkunde*, 1871, p. 167).

hématique du grand épiploon (*fibrome embryonnaire*) (*Bull. de la Soc. anatom.*, 1858, p. 30). — CHAUMEL, *Cancer primitif du mésentère* (*Ibid.*, 1863, p. 226). — GUÉNIOT, *Ibid.*, 1867, p. 481 (le kyste dont il est ici question n'est sans doute qu'un sarcome embryonnaire devenu kystique). — COLIN, *Cancer encéphaloïde du péritoine à marche aiguë* (*Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie*, 1868, p. 713). — F.-V. BIRCH-HIRSCHFELD, *Zur Cylindromfrage* (*Ueber eine eingenthümliche Gefässgeschwulst der Bauchhöhle* (*Archiv der Heilkunde*, 1871, t. XII, p. 167). — P. FOURNAISE, *Étude clinique sur les affections dites cancéreuses du péritoine.* Thèse de Paris, 1872. — J.-B. GALVAING, *De la péritonite cancéreuse.* Thèse de Paris, 1872. — MARQUIS, *Étude sur le cancer primitif du péritoine.* Thèse de Paris, 1873. — J.-R. LORREYTE, *Étude sur le cancer du péritoine.* Thèse de Paris, 1875.

H. BENNETT, *On cancerous and cancroid growths*, 1849, p. 69. — J.-R. BENNETT, *Cancer of the omentum, mesentery*, etc. (*Transact. of the path. Soc. of London*, t. III, p. 101, 1850-1851). — BRISTOWE, *Ibid.*, t. IV, p. 159, 1853. — HARE, *Ibid.*, 1854, t. V, p. 125. — LONGMORE, *Ibid.*, t. XI, p. 38. — RUDNEW, *Fall von primären medullaren Zottenkrebs des grossen Netzes* (*Archiv f. pathol. Anat. und Physiol.*, 1866, t. XXXV, p. 600).

Edw. BALLARD, *A case of very extensive gelatiniform cancer of the peritoneum* (*Med. chirurg. Transactions*, t. XXXI, p. 119). — A. FÖRSTER, *Handb. der speciellen path. Anatomie.* Leipzig, 1863, p. 158. — Fr. MASON, *Colloid cancer of peritoneum* (*Transact. of the patholog. Soc. of London*, 1875, t. XVI, p. 128, avec planches). — E. LANCEREAUX et P. LACKERBAUER, *Atlas d'anatomie pathologique*, p. 43 et planche VI, figure 2. — CORNIL et A. ROBIN, *Cancer colloïde primitif du péritoine* (*Bulletins de la Société anat.*, Paris, 1873, p. 617).

ÉPITHÉLIOMES. — Caractérisé par la présence de cellules ayant tous les caractères des cellules épithéliales, ce genre d'altération ne naît pas primitivement au sein du péritoine, mais il peut s'y développer secondairement, soit par propagation, soit par métastase. Le développement de l'épithéliome péritonéal par propagation survient principalement à la suite du cancer de l'estomac ou de l'intestin, celui qui a lieu par métastase peut se rencontrer toutes les fois qu'il existe une tumeur carcinomateuse dans un organe quelconque. Commun en raison de la fréquence du cancer épithélial dans les organes abdominaux, l'épithéliome secondaire du péritoine se présente sous la forme de nodosités qui ont depuis le volume d'une lentille jusqu'à celui d'un noyau de cerise et même plus. Déjà remarquables par leur coloration d'un blanc de lait, ces nodosités le sont encore par leur consistance ferme, ligneuse, et la dépression que l'on observe à leur partie centrale. Généralement disséminées comme des taches de bougie que l'on aurait dispersées à la surface du péritoine, elles occupent les deux feuillets de cette membrane, plus souvent peut-être le feuillet viscéral, lorsqu'un des organes

abdominaux est le siége de la lésion initiale. Dans ce cas, elles forment des îlots au voisinage de cette lésion, et de ces îlots, comme de la tumeur primitive, partent des cordons lymphatiques indurés qui vont gagner les glandes lymphatiques correspondantes. Par leur réunion, ces cordons déterminent sur le mésentère des traînées blanchâtres, rétractiles, susceptibles de brider l'intestin ; les épiploons affectés, revenus sur eux-mêmes, rétractés et indurés, sont des indices précieux de la nature de l'altération.

L'épithéliome secondaire du péritoine a une marche relativement lente, moins rapide que celle des fibromes embryonnaires. Semblable, par sa structure, aux épithéliomes glandulaires (carcinomes des auteurs), il est constitué par une trame alvéolaire dans laquelle sont accumulées de grosses cellules épithéliales, identiques à celles de la tumeur initiale, ce qui revient à dire que ces cellules peuvent différer suivant le point de départ de cette dernière, et partant il est facile de concevoir que les diverses formes des épithéliomes pavimenteux, cylindrique et glandulaire, puissent se rencontrer dans le tissu de la séreuse péritonéale.

Bibliographie. — J. Erichsen, *Zwei Fälle von Carcinosis acuta miliaris* (*Archiv d. path. Anat. und Physiol.*, t. XXI, p. 465). — Math. Duncan, *Cases of malignant peritonitis* (*Med. Times and Gaz.*, 19 octobre 1872). — Voy. la bibliographie précédente.

Coup d'œil général sur les néoplasies péritonéales. — Ces néoplasies, comme celles de la plèvre et de la plupart des membranes séreuses, sont multiples et variées ; aussi leur étude paraît-elle tout d'abord très-complexe, d'autant plus que les auteurs ne s'entendent nullement sur la nature de la plupart de ces lésions, et que presque tous les confondent sous le terme général et vague de cancer. Cependant si, d'une part, on a soin de chercher quelles sont les tumeurs qui naissent primitivement dans le péritoine, et celles qui s'y développent secondairement, et si, d'autre part, on prend la peine de classer les tumeurs primitives d'après la nature des éléments anatomiques qui font partie de la composition normale de cette membrane séreuse, on reconnaît que l'étude des néoplasies péritonéales est des plus simples. Effectivement, nous trouvons dans le péritoine autant de tumeurs diverses que ce sac membraneux contient d'éléments particuliers, à savoir des endothéliomes, des lymphomes, des fibromes. Quelques tumeurs s'y rencontrent rarement, ce sont les chondromes et les ostéomes, mais ces productions sont précisé-

ment celles dont les éléments ne font pas partie intégrante de la composition histologique du péritoine; il en est de même des épithéliomes, qui s'y développent toujours secondairement. Ces considérations, applicables non-seulement au péritoine, mais encore à tous les organes de l'économie, nous permettent de formuler la loi suivante, qui est le résumé, en quelque sorte, de l'étude qui précède : les néoplasies primitives du péritoine sont aussi nombreuses que les éléments qui font partie de la structure normale de cette membrane. En d'autres termes, le péritoine est le point de départ d'autant de tumeurs distinctes qu'il entre d'éléments spéciaux dans sa structure.

§ 4. — Anomalies de circulation.

Alimenté par des vaisseaux capillaires, le péritoine est par cela même prédisposé à des désordres de circulation; mais, en outre, son voisinage avec les plus gros troncs artériels et les organes sexuels de la femme l'expose à des hémorrhagies d'autant plus abondantes que sa cavité est plus vaste; d'un autre côté, ses rapports avec des veines importantes, les branches de la veine porte notamment, sont quelquefois l'occasion d'hydropisies plus ou moins graves. Hémorrhagies et hydropisies, tels sont les principaux désordres de circulation que présente le péritoine; on y observe encore des hyperhémies qu'il nous faut examiner en même temps que ces deux états pathologiques.

I. — Hyperhémies du péritoine.

Les hyperhémies péritonéales sont angiopathiques ou névropathiques. Les hyperhémies angiopathiques s'observent toutes les fois qu'un obstacle mécanique s'oppose à la circulation en retour, et principalement dans les cas d'obstruction de la veine porte et de cirrhose du foie. Dans ces circonstances, il se produit, comme conséquence de la gêne circulatoire, une stase sanguine qui se traduit par la dilatation plus ou moins marquée du réseau capillaire sous-péritonéal. Ce réseau est en général des plus manifestes; mais en outre, par suite de l'augmentation de la tension sanguine, surviennent des extravasats hémorrhagiques qui donnent au péritoine une coloration noirâtre, pigmentée. Baignée par une plus grande quantité de sang, la membrane séreuse péritonéale finit par s'épaissir et se rétracter, ainsi que le tissu conjonctif de tout organe soumis à une congestion passive prolongée. Mais comme, d'autre part, le retrait du

péritoine amène la rétraction de l'intestin, il en résulte que, chez les individus dont le péritoine est depuis longtemps hyperhémié, l'intestin se raccourcit ; c'est ce qui manque rarement chez les personnes mortes de cirrhose hépatique ou d'obstruction de la veine porte.

Les hyperhémies péritonéales névropathiques existent très-certainement, mais, vu la difficulté de leur constatation, elles ont été trop peu étudiées pour que nous nous y arrêtions.

II. — Hémorrhagies du péritoine.

Les hémorrhagies du péritoine présentent de grandes différences, suivant leurs causes et leurs conditions pathogéniques. C'est pourquoi nous les groupons sous plusieurs chefs.

Ces hémorrhagies, de beaucoup les plus communes, se rencontrent dans les différentes régions de la cavité péritonéale, mais principalement dans les régions des hypochondres, des fosses iliaques, et surtout au voisinage des organes sexuels dont l'altération, chez la femme, est une source d'extravasations sanguines. Le sang épanché en quantité variable occupe une plus ou moins grande surface ; d'abord liquide, il se coagule au bout de quelque temps, comme le prouvent la sensation que donne l'examen physique dans les cas d'hématocèle rétro-utérine et l'examen du sang lorsque ces hématocèles viennent à s'ouvrir dans l'intestin. Ainsi se comporte ce liquide, lorsqu'il est déversé dans le tissu cellulaire, ou que, par une cause quelconque, il vient à stagner dans un vaisseau ; mais, du reste, le sang extravasé dans le péritoine subit les mêmes modifications que nous avons étudiées ailleurs, à savoir : séparation de la matière colorante qui se transforme en hématine, altération granulo-graisseuse de la globuline et résorption de ces diverses parties. Ce sang, qui a cessé de vivre, agit à la façon d'un corps irritant sur la membrane séreuse, et détermine la formation de jeunes éléments qui s'organisent sous la forme de productions membraneuses, enkystent le caillot, dont la résorption s'opère ensuite d'une façon plus ou moins complète. Dans ces conditions, on conçoit qu'il y ait parfois de la difficulté à savoir si la poche sanguine est primitive ou consécutive, c'est-à-dire si la fausse membrane a été la cause ou l'effet de l'hémorrhagie, s'il y a eu péritonite hémorrhagique ou hématocèle proprement dite : l'âge relatif des caillots et des fausses membranes peut seul renseigner sur ce point.

Toutes les parties du péritoine peuvent offrir des hémorrhagies, mais

la portion de cette membrane séreuse qui revêt le bassin est beaucoup plus que toutes les autres exposée à ce genre d'altération. L'hémorrhagie de cette région, le plus souvent située entre l'utérus et le rectum, a été plus particulièrement l'objet de l'attention des observateurs depuis l'année 1850, où elle fut désignée par Nélaton sous le nom d'hématocèle rétro-utérine. Cette hémorrhagie, que depuis lors plusieurs médecins ont appelée hématocèle péri-utérine (1), est constituée par une quantité de sang qui varie depuis quelques grammes jusqu'à un litre et plus. Une femme soumise à mon observation dans le cours de l'année 1869, à l'hôpital de la Charité, présenta tout à coup, au moment où ses règles venaient de se supprimer, une tumeur abdominale qui occupait le bassin et remontait à un travers de doigt de l'ombilic. Cette tumeur avait le volume de l'utérus au cinquième mois d'une grossesse ; mais, en général, l'hématocèle du bassin est moins volumineuse, de la grosseur d'une pomme ou d'un œuf. Cette lésion varie suivant la période où on l'observe : tout d'abord formée de caillots sanguins noirâtres et plus ou moins fermes, elle est plus tard, par suite des modifications que subit le sang épanché, composée d'un liquide couleur chocolat et de caillots fibrineux circonscrits par des produits membraneux plus ou moins épais. A une période plus avancée, le cul-de-sac rétro-utérin est cloisonné par des fausses membranes plus ou moins résistantes et rouillées ; c'est alors que la pelvi-péritonite hémorrhagique et l'hémorrhagie indépendante de toute inflammation peuvent être confondues, si on ne tient compte de l'âge respectif du sang épanché et des fausses membranes qui l'enkystent.

Je n'insisterai pas sur les caractères histologiques de l'hématocèle rétro-utérine. Ces caractères, qui sont ceux des modifications subies par le sang extravasé, varient avec la durée de l'épanchement. Les globules, plus ou moins altérés ou détruits et transformés en granulations d'hématine ou en cristaux d'hématoïdine, forment un magma brunâtre de teinte chocolat ; les fausses membranes organisées ne diffèrent pas de celles de la péritonite membraneuse.

La durée de l'hématocèle péritonéale est en partie subordonnée à l'abon-

(1) La plupart des auteurs mettent en doute l'existence d'épanchements sanguins extra-péritonéaux chez la femme. C'est être par trop exclusif ; car de ce que l'hématocèle rétro-utérine a le plus souvent son siége dans le cul-de-sac péritonéal, il n'en résulte pas que du sang ne puisse s'épancher dans le tissu cellulaire sous-jacent. Le docteur Kuhn, dans un travail récent (*Ueber Blutergüsse in die breiten Mutterbander und in das den Uterus umgebende Gewebe*, thèse de Zurich, 1875), fait mention d'épanchements sanguins dans les ligaments larges et le tissu péri-utérin, en même temps qu'il cherche à différencier cliniquement ces lésions de l'hématocèle péritonéale, de la paramétrite, etc.

dance du sang épanché. Un épanchement sanguin très-abondant peut être suivi de mort au bout de quelques heures ; mais il en est rarement ainsi. D'ordinaire la vie persiste ; il se produit sur un point de la tumeur sanguine un travail inflammatoire ulcératif ou suppuratif qui amène la perforation de l'intestin, et surtout celle du rectum, du vagin ou de la vessie, et l'issue au dehors d'une grande partie du sang épanché. Ce mode de terminaison, que j'ai observé deux fois, ne survient jamais qu'au bout d'un certain temps, plusieurs semaines après le début de l'accident. C'est ce qui arriva chez une de mes malades, qui, pendant plusieurs jours, rendit des garde-robes noires au moment où la tumeur abdominale commença à s'affaisser. Si l'hématocèle est peu abondante, le sang disparaît peu à peu, suivant le mode qui préside à sa résorption dans le tissu conjonctif sous-cutané. L'issue du sang d'une hématocèle rétro-utérine à travers le rectum ou le vagin est un enseignement pour le chirurgien qui désire combattre cette affection ; mais, en général, il est plus prudent de laisser la nature opérer elle-même, à moins d'une indication urgente.

Étiologie et pathogénie. — L'hémorrhagie angiopathique du péritoine est le résultat de causes très-diverses. Ces causes sont, pour l'hémorrhagie des régions supérieures de l'abdomen, la rupture d'un anévrysme ou d'un vaisseau quelconque, la rupture du foie altéré (cancer) (1) ou sain (traumatisme), celle de la rate, etc. L'hémorrhagie de la région du bassin ou hématocèle rétro-utérine est aussi, mais rarement, l'effet d'une rupture vasculaire (varicocèle du ligament large, etc.) ; le plus souvent, elle provient de la déviation ou de la rétention des règles et de leur reflux par la trompe jusque dans la cavité péritonéale, d'où l'apparition habituelle de cette lésion au moment de l'époque menstruelle. Quelquefois aussi cette

(1) La rupture des masses néoplasiques du foie est un accident qui n'est pas extrêmement rare. Je l'ai observé à l'hôpital de Lourcine chez une femme atteinte d'un énorme fibrome embryonnaire du foie, et dans un cas de cancer que voici :

D.., âgé de trente-six ans, terrassier, admis à l'hôpital de la Pitié, salle Saint-Paul, le 14 décembre 1860, présente une augmentation considérable du volume du foie ; il est maigre, et depuis quelque temps il a des vomissements. Tout à coup il se sent mal à l'aise, pâlit et succombe en quelques heures. Le foie, très-épais, déborde les fausses côtes de quatre travers de doigt ; sa surface bosselée est le siége de plusieurs nodosités brunâtres très-vasculaires, légèrement déprimées, constituées en grande partie par des vaisseaux et un magma blanchâtre interposé. L'une de ces tumeurs présente un caillot noir bouchant une déchirure peu étendue, siége évident d'une hémorrhagie. Plusieurs autres tumeurs marronnées saillantes à la surface du foie sont infiltrées de caillots sanguins. Une tumeur carcinomateuse occupe la région du pylore ; les ganglions lymphatiques du voisinage sont profondément altérés ; les autres organes sont pâles, le cœur est vide de sang. La cavité péritonéale renferme en effet une grande quantité de sang noir liquide, non coagulé ; la séreuse n'est pas altérée.

hématocèle est le produit de la rupture de l'ovaire altéré, et plus souvent celui d'un œuf fécondé et greffé dans la trompe ou sur le péritoine (grossesse extra-utérine). Par conséquent, la source du sang, dans l'hémorrhagie péritonéale désignée sous le nom d'hématocèle rétro- ou péri-utérine, est variable; d'un autre côté, les conditions pathogéniques de cette hémorrhagie étant diverses, on s'explique facilement les différences présentées par cette affection qui appartient à la période de la fonction sexuelle chez la femme. La menstruation et la fécondation sont, en effet, les principales circonstances étiologiques qui président au développement de l'hématocèle rétro-utérine. C'est à la suite d'une marche forcée ou d'une fatigue exagérée au moment des règles, et surtout, d'après les aveux qui m'ont été faits à plusieurs reprises, après des rapports sexuels normaux ou anormaux que se déclare l'hématocèle rétro-utérine.

Bibliographie. — Morgagni, *De sedibus et causis morborum*, epistol. LIII, art. 40. — Lieutaud, *Historia anatom. med.*, lib. I, obs. 145, 1754, 1760, etc. — Ant. Portal, *Cours d'anatomie médicale*. Paris, 1803, t. V, p. 116. — A. Johnson, *Case of effusion of blood and bile into peritoneum, in rupture of the liver* (*Medico-chirurg. Transactions*, t. XXXIV, p. 54). — Murchison, *Medullary cancer and cirrhosis of the liver; death from hæmorrhage into the peritoneum* (*Transactions of the patholog. Society of London*, vol. XIII, p. 100, 1862). — Le même, *Two specimens of rupture of the liver*, etc. (*ibid.*, p. 103). — Th. Frerichs, *Traité des maladies du foie*, trad. fr. de L. Duménil et J. Pellagot, p. 628. Paris, 1866.

Ruysch, *Observationum centuria*, Amstelodami, obs. LXXXV. — Ollivier (d'Angers), *Note sur un cas de grossesse tubaire, avec quelques observations sur une cause particulière d'hémorrhagie interne chez la femme* (*Archives générales de médecine*, 1834, 2e série, t. V, p. 403). — Nélaton, *Leçons orales sur l'hématocèle* (*Gaz. des hôpitaux*, 11, 13 et 16 décembre 1851). — S. Laugier, *Comptes rendus de l'Académie des sciences*, février 1855, t. XL, p. 458. — Alb. Puech, *De l'hématocèle péri-utérine et de ses sources*. Montpellier, 1858. *Note sur les hém. de la trompe de Fallope* (*Gaz. hebd.*, 1859, p. 40). — Devalz, *Du varicocèle ovarien et de son influence sur le développement de l'hématocèle rétro-utérine*. Thèse de Paris, 1858. — Th. Gallard, *Mém. sur les hématocèles péri-utérines spontanées* (*Archives générales de médecine*, 1860, t. II, p. 385 et 546). — G. Bernutz et E. Goupil, *Clinique médicale sur les maladies des femmes*, t. I, Paris, 1860. — Aug. Voisin, *De l'hématocèle rétro-utérine*. Paris, 1860. — L. Felici, *Dell' ematocele peri-uterino* (*Annal. universali*, CXCI, p. 91, Gennajo 1865). — Rud.-H. Ferber, dans *Schmidt's Jahrbucher*, t. CXXIII, p. 218; t. CXXXV, p. 338; t. CXLII, p. 186; t. CXLV, p. 39; t. CLV, p. 41.

Le péritoine est sans doute quelquefois le siége d'hémorrhagies névropa-

thiques ayant les caractères de celles qu'on observe dans les membranes séreuses du thorax (voy. p. 267); mais ces hémorrhagies sont peu connues, ou du moins elles n'ont pas été assez étudiées pour que nous en parlions.

Les hémorrhagies hémopathiques du péritoine n'ont pas été beaucoup mieux étudiées ; cependant, il y a lieu de voir des désordres de ce genre dans un certain nombre de cas décrits sous le nom de purpura du péritoine, et caractérisés par la présence de taches sanguines disséminées. Tel est le fait rapporté par Sibley (1) d'un enfant de quatre ans, dont la rate, très-volumineuse, était, comme le poumon, infiltrée de granulations tuberculeuses. Semblables hémorrhagies sont communes dans les cas de destruction des cellules hépatiques (atrophie aiguë, oblitération prolongée des canaux biliaires, etc.). Elles le sont encore dans les fièvres éruptives à forme hémorrhagique, dans un certain nombre d'empoisonnements qui primitivement ou secondairement donnent lieu à des altérations du sang ; tels sont les empoisonnements par le phosphore, l'arsenic, etc. (2). Dans toutes ces circonstances, le sang ne s'épanche pas dans la cavité péritonéale, il infiltre plutôt le tissu cellulaire sous-séreux et donne lieu à des taches purpurines ou à des ecchymoses plus ou moins étendues qui ne sont pas sans avoir une certaine valeur médico-légale.

III. — Hydropisies du péritoine.

L'hydropisie du péritoine ou ascite est une affection commune, en tout cas beaucoup plus fréquente que l'hydrothorax ou l'hydropéricarde, à cause sans doute des rapports de la circulation intestinale avec la circulation hépatique. Elle est constituée par un amas de liquide tantôt séreux, transparent, tantôt chyleux et lactescent ; de là deux genres d'ascite : l'ascite séreuse et l'ascite chyleuse.

Ascite séreuse. — Cette ascite, hydropisie proprement dite du péritoine, se manifeste sous les différentes formes que nous avons assignées aux hydropisies en général.

L'hydropisie angiopathique ou ascite mécanique est la plus commune de ces formes ; elle est constituée par l'épanchement dans la cavité du péritoine d'un liquide clair, transparent, quelquefois visqueux, rarement

(1) Septimus W. Sibley, *Transactions of the patholog. Society of London*, t. IX, p. 425, 1858.

(2) Voy. les ouvrages qui traitent des empoisonnements.

filant, le plus souvent jaunâtre ou rougeâtre et coloré par du sang. Ce liquide est alcalin, parfois neutre, d'une densité de 1005 à 1015; il varie comme quantité entre 1 et 30 litres ; sa composition chimique est semblable à celle du sérum du sang. Les matières albuminoïdes seules y ont des limites assez étendues, mais jamais leur proportion ne dépasse celle qui correspond à un poids égal de sérum sanguin (Méhu) ; de la fibrine se dépose toujours en faible quantité pendant les vingt-quatre heures qui suivent l'extraction de la sérosité de l'ascite, et souvent même au delà de ce temps. Cette fibrine, dont le poids total ne dépasse guère un décigramme par kilogramme de liquide, est ordinairement molle et poisseuse, du moins lorsqu'elle a subi l'action de l'air extérieur, et partant on peut croire que la consistance visqueuse de certains liquides ascitiques doit tenir à une transformation de cette substance. Le poids total des matières fixes contenues dans un kilogramme de liquide ascitique ne paraît pas, d'après Méhu, s'élever au-dessus de 67 grammes ni s'abaisser au-dessous de 14 grammes; de telle sorte que la proportion des matières organiques peut égaler celle d'un pareil volume de sérum sanguin ou n'en être plus que le dixième ; mais il n'est pas possible de tirer de cette proportion des données pronostiques du genre de celles que l'on peut attribuer aux épanchements pleuraux. Le poids des sels minéraux anhydres (7 à 9 grammes par kilogramme de liquide) est assez peu variable. Cependant, en tenant compte, comme nous l'avons indiqué dans notre premier volume, des conditions pathogéniques, Méhu est arrivé à reconnaître que la proportion des éléments solides est plus variable dans les épanchements ascitiques consécutifs à la cirrhose que dans ceux qui proviennent de toute autre affection, et que la quantité de fibrine spontanément coagulable est plus grande dans les ascites produites par des tumeurs que dans celles qui sont l'effet d'une gêne circulatoire.

Le liquide ascitique n'est pas toujours absolument pur; il peut tenir en suspension des éléments anatomiques divers, mais surtout des leucocytes et des hématies. Ces derniers éléments, dont la présence est facile à reconnaître, méritent toute l'attention du clinicien; observés chez un malade qui n'a pas subi antérieurement de ponction, ils indiquent presque toujours la rupture de vaisseaux jeunes ou de nouvelle formation, et partant l'existence de fausses membranes organisées ou de néoplasmes divers. Les matières grasses, à part les cas exceptionnels dont il sera question plus loin, y sont en trop petite quantité pour altérer la couleur de ce liquide ; mais on y trouve quelquefois des cristaux de cholestérine et encore du pigment biliaire. Si cette dernière substance est importante pour différencier le liquide de l'ascite de celui d'un kyste

ovarien, il n'en est pas moins vrai que dans beaucoup de cas ce diagnostic serait à peu près impossible si on ne tenait compte de tous les symptômes fournis par chacune de ces affections. Effectivement, la viscosité du liquide n'est pas un signe toujours suffisant pour distinguer une tumeur de l'ovaire ; mais si le liquide est glutineux, peu ou pas coagulable par l'acide nitrique et la chaleur (kyste colloïde), ou s'il est gras et contient en suspension du mucus, des détritus d'épiderme et des cheveux, il n'y a pas de doute qu'il ne s'agisse d'un kyste ovarien.

Étiologie et pathogénie. — Les causes de l'ascite angiopathique sont toutes celles qui engendrent les néoplasies et les obstructions veineuses capables de gêner le cours du sang de la veine porte ou même de la veine cave inférieure. Les conditions pathogéniques de cet accident sont la pyléphlébite, les tumeurs de diverse nature qui par leur siége compriment le tronc de la veine porte, diverses altérations du foie, et avant tout la cirrhose alcoolique, qui a pour effet de rétrécir le calibre des vaisseaux veineux périlobulaires, et dont la généralisation à toute la glande rend difficile l'établissement d'une circulation collatérale; d'un autre côté, les rétrécissements des orifices cardiaques, ceux de l'orifice mitral en particulier, certaines lésions chroniques des poumons, la bronchite et l'emphysème pulmonaire, sont autant de désordres qui finissent par une gêne circulatoire et une ascite ultime.

Il est entendu que je ne parle ici que des ascites observées en Europe ; ailleurs, l'hydropisie du péritoine, et du reste celles du péricarde et des plèvres, peuvent se rencontrer dans des conditions différentes de celles que nous avons indiquées. Ainsi l'on voit ces affections survenir dans le cours de maladies endémiques à certains pays, telles que le beriberi dans l'Inde (1), le kakke au Japon (2).

BIBLIOGRAPHIE. — *Traité des hydropisies ascite et leuco-phlegmatie, dans le marais de la Vendée*, etc. Paris, an XII, sans nom d'auteur. — J. BOUILLAUD, *De l'oblitération des veines et de son influence sur les hydropisies partielles* (*Archives générales de médecine*, 1823, t. II, p. 188, et t. V, p. 94, 105, 1824). — REYNAUD, *Des obstacles à la circulation du sang dans le tronc de la veine porte, et de leurs effets anatomiques et physiologiques* (*Journal hebdomadaire*, t. IV, p. 137). — TRENEL fils, *De l'ascite congénitale et de l'obstacle apporté à l'accouchement par cette maladie*. Thèse de Paris, 1837, n° 129 (il s'agit ici plutôt d'une péritonite que d'une véritable ascite). — J. VOGEL, *Propriétés et compo-*

(1) Le Roy de Méricourt, article *Beriberi* du *Dictionnaire des sciences médicales*, t. IX, p. 129.

(2) W. Anderson, Kakke (*Saint-Thomas's Hospital Reports*, new series, t. VII, p. 5, 1876).

sition chimique du liquide des hydropisies, dans *Traité d'anatomie pathol. génér.*, trad. fr. de Jourdan. Paris, 1847, p. 42. — D. Graigie, *Oblitération de la veine porte et ascite* (*Edinburg med. and surg. Journal*, t. LXXXII, 1850, et *Archives générales de medecine*, sér. 4, t. XXVI, p. 347, 1851). — E. Gintrac, *Observations et recherches sur l'oblitération de la veine porte*, etc. (*Journal de médecine* de Bordeaux, 1856). — F. Gannal, *Mémoire sur l'hydropisine, nouvelle matière albuminoïde confondue jusqu'à ce jour avec l'albumine* (*Comptes rendus et mém. de la Société de biologie*. Paris, 1857). — Ch. Robin, *Leçons sur les humeurs normales morbides du corps de l'homme*. Paris, 1867. — E. Besnier, art. *Ascite* du *Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales*, t. VI, p. 435, Paris, 1867. — Méhu, dans *Archives générales de médecine*, juin et juillet 1872, février et mai 1875. — Le même, *Bullet. de l'Académie de médecine*, 12 décembre 1876, et *Liquides pathologiques de la cavité péritonéale* (*Archives générales de médecine*, 1877, t. II, p. 513). — Voyez de plus la bibliographie des hydropisies angiopathiques, t. I, p. 574 de cet ouvrage.

L'hydropisie névropathique de la cavité du péritoine, ou àscite nerveuse, n'a pas été décrite ; pourtant, il y a lieu de croire qu'elle existe, depuis que l'on connaît mieux l'influence des nerfs sur la circulation des petits vaisseaux et la production des œdèmes. C'est sans doute une hydropisie de ce genre qu'il faut voir dans les cas d'ascite attribués par quelques auteurs à une frayeur, à la suppression de la menstruation, c'est-à-dire à des influences qui ne peuvent agir sur l'organisme autrement que par l'intermédiaire du système nerveux ; aussi pensons-nous qu'il y a intérêt à étudier les différents faits dans lesquels peut se rencontrer cette hydropisie.

Bibliographie. — Les faits précis d'ascite nerveuse faisant défaut, on consultera pour renseignements les ouvrages qui suivent :

Bacher, *Recherches sur les maladies chroniques, particulièrement sur les hydropisies*, p. 171. Paris, 1776. — Car.-J.-Chr. Grapengiesser, *De hydrope plethorico* (*Diss. inaug.*), Gottingæ, 1795. — J.-C. Gregory, *De hydrope acuto* (*Diss. med. inaug.*), Edinburg, 1824. — Fauchier, *Mém. relatif aux hydropisies dépendantes de toute autre cause que de l'atonie des solides* (*Bulletin de la Faculté de médecine*, Paris, 1812, n° 3).

L'ascite hémopathique, c'est-à-dire l'hydropisie du péritoine qui survient dans la maladie de Bright et dans les cachexies, n'est plus à démontrer. Beaucoup plus rare que l'ascite angiopathique, elle se distingue par sa coexistence avec des œdèmes, par la présence d'une certaine quantité d'urée dans le liquide hydropique, et enfin par les conditions particulières dans lesquelles elle se produit (voy. t. I, p. 588). Certaines alté-

rations du foie et de la rate peuvent contribuer à engendrer l'ascite à la fois par obstacle circulatoire mécanique et par modification du sang ; l'influence du pancréas dans la production de cette hydropisie est toute mécanique.

ASCITE CHYLEUSE. — Cette ascite ne doit pas être confondue avec les épanchements purulents qui surviennent quelquefois à la suite de couches, et que l'on a considérés à tort, autrefois, comme des métastases laiteuses. Connue de quelques auteurs du siècle dernier et décrite sous la dénomination d'hydropisie laiteuse (Hydrops lacteus), elle est constituée par l'épanchement dans la cavité péritonéale d'un liquide semblable à une émulsion d'amandes, et qui a sa source dans les vaisseaux chylifères ou lymphatiques. Extrait par la ponction, ce liquide, dont la quantité a varié entre deux et huit litres, présentait à sa surface, au bout de quelques jours de repos, une couche crémeuse plus ou moins épaisse ; traité par l'éther, il donnait lieu à une couche assez semblable, jaunâtre et opalescente ; il était alcalin, avait une apparence laiteuse, un poids spécifique de 1010 à 1018, et se coagulait quelquefois spontanément. Dans un cas observé par Ormerod, analysé par W. Marcet, le liquide d'une ascite de ce genre ne contenait pas de fibrine, mais sans doute parce que cette substance en avait été enlevée avec intention ou par accident ; voici, dans ce cas spécial, quelle était sa composition :

Eau			947.73
Matières solides....	52.27	Albumine	17.26
		Substances analogues à la caséine...	2.89
		Matières grasses	19.93
		Chlorure de sodium	6.51
		Bile, sucre, acide phosphorique, chaux, substances indéterminées.	6.18

Dans un autre cas rapporté par Ballmann, il existait sur 100 :

Eau			88.25
Substances solides..	11.75	Albumine	6.086
		Substances grasses	4.231
		Cholestérine	0.091
		Leucythine	0.096
		Sels organiques	1.022
		Substances extractives solubles dans l'alcool	0.053
		Substances solubles dans l'eau	0.169

Examiné au microscope, le liquide de l'ascite chyleuse présente de nombreux corpuscules amorphes, doués de mouvements moléculaires, mais

il ne renferme pas de gros globules graisseux; une seule fois on y a trouvé des cellules granuleuses en petit nombre. Dans un cas observé par Winckel, le microscope révéla dans ce liquide extrait, par une ponction et semblable à de la crème, la présence d'un nombre énorme de petits entozoaires filiformes agités de mouvements très-énergiques, chez lesquels on pouvait distinguer une tête arrondie pourvue de quatre à cinq cils vibratiles et une queue allongée et terminée en pointe.

Le péritoine est sain, quelquefois d'un blanc opaque ou altéré. Il était dans un cas parsemé de tubercules ; dans un autre, il existait en avant de la colonne vertébrale, derrière la masse intestinale, une tumeur arrondie, grosse comme le poing, formée de plusieurs glandes mésentériques agglomérées. Une autre fois, indépendamment de la compression vasculaire déterminée par une tumeur (lymphome?) qui s'étendait depuis le foie jusqu'au promontoire du sacrum, une masse de même nature comprimait le tronc veineux innominé et la veine sous-clavière était obstruée par un caillot ancien légèrement coloré, ramolli à son centre et intimement adhérent à la paroi de ce vaisseau.

Étiologie et pathogénie. — Les circonstances pathologiques dans lesquelles se produit l'épanchement chyleux de la cavité péritonéale sont de deux ordres : obstacle matériel à la circulation du chyle et rupture de vaisseaux chylifères ; présence à l'intérieur de ces vaisseaux d'un parasite semblable ou identique à la filaire du sang et qui sans doute gêne la circulation du chyle ou de la lymphe. Conséquemment, malgré des conditions pathogéniques au fond peu différentes, l'ascite chyleuse est subordonnée à des influences étiologiques fort diverses, puisque si parfois elle est uniquement l'effet d'un désordre de circulation lymphatique, d'autres fois elle est une affection de même nature que la chylurie (voy. t. I, p. 700).

BIBLIOGRAPHIE. — LITTRÉ, *Histoire de l'Académie royale des Sciences*, année 1710, obs. anat., 7. — MORGAGNI, *De sedibus et causis morborum*, epist. XXXVIII, art. 8. — LIEUTAUD, *Historia anatomica medica* (*Hydrops lacteus*), lib. I, obs. 1863, 1764, p. 428. Parisiis, 1777. — MARSHAL HUGHES, *Ascite constituée par un liquide laiteux* (*Guy's Hospital Reports*, oct. 1841, et *Archiv. gén. de méd.*, sér. 3, t. XII, p. 369, 1841). — WILKS, ORMEROD et MARCET, *Specimen of milky or chylous fluid removed from the abdomen* (*Transactions of the pathological Society of London*, 1868, t. XIX, p. 199). — Th. STEVENSON, *Milky fluids from the abdomen* (*Guy's Hospital Reports*, t. XVII, p. 231. London, 1872). — WILHELMS, *Rupture du canal thoracique, épanchement de lymphe dans la cavité abdominale* (*Centralblatt für Chirurgie*, 1874, n° 36). — F. WINCKEL, *Chylöser*

Ascites bewirkt durch Parasiten (*Deutsche Archiv für klinische Medicine*, 1876, t. XVII, p. 303). — H. Ballmann, *Med. Centralblatt*, t. XIX, p. 16, 1876, et *Archives gén. de médecine*, 1877, t. I, p. 231.

§ 5. — Parasitisme du péritoine.

A part la filaire trouvée dans un liquide ascitique de nature chyleuse, l'échinocoque est à peu près le seul parasite que l'on ait observé dans le péritoine. Situé dans l'épaisseur de cette membrane, ou mieux dans le tissu cellulaire sous-jacent, ce parasite donne lieu à des tumeurs de volume variable, qui, comme certains lipomes, repoussent la membrane séreuse, se coiffent de cette membrane et ne restent en rapport avec leur point d'origine que par un pédicule plus ou moins allongé et aminci. Or, comme à la rigueur ce pédicule peut se rompre, il en résulte que les hydatides sont quelquefois libres dans le sac péritonéal ; c'est à peu près la seule circonstance où elles se rencontrent dans cette cavité, chez l'homme. La rareté des échinocoques dans la cavité même du péritoine tient sans doute à la difficulté qu'éprouve l'embryon entraîné par un courant sanguin ou lymphatique à pénétrer jusque dans cette cavité. Retenu par la paroi vasculaire, il se greffe à l'intérieur d'un vaisseau ; effectivement, Rohde prétend avoir constaté, après Virchow, la présence de membranes hydatiques dans des vaisseaux lymphatiques du péritoine.

Les kystes hydatiques du sac péritonéal sont tantôt uniques ou peu nombreux, tantôt multiples, nombreux, disséminés sous l'un ou l'autre des deux feuillets séreux, jusque dans les épiploons et le mésentère. Les kystes uniques se divisent cliniquement en trois groupes, suivant qu'ils occupent l'une des régions abdominales supérieure, moyenne ou inférieure. Les kystes de la région abdominale supérieure se rencontrent dans l'épiploon gastro-hépatique, au voisinage de la rate ou du foie et quelquefois entre l'estomac et le côlon transverse. Ils sont le plus souvent volumineux, et peuvent être confondus avec des kystes ou des tumeurs du foie, de la rate ou même de l'estomac. A la région moyenne de l'abdomen, ces kystes sont rarement uniques ; de petit volume, situés dans le grand épiploon, le mésentère, à la surface des intestins, ils seraient facilement pris pour des tumeurs cancéreuses, s'ils ne s'en distinguaient par leur lente évolution et l'absence d'un dépérissement général de l'organisme.

Les kystes hydatiques de la région abdominale inférieure ou hypogastrique ont leur siége le plus fréquent dans l'excavation pelvienne, entre

la vessie et le rectum chez l'homme, et chez la femme, au voisinage de l'utérus et des ovaires, dans les culs-de-sac péritonéaux. Ils peuvent acquérir un volume considérable, celui d'un œuf, d'une tête d'enfant, et quelquefois ils remplissent non-seulement l'excavation pelvienne, mais encore la cavité abdominale tout entière, de telle sorte qu'il est facile de les confondre avec des myomes utérins, des kystomes ovariques, etc. Ces kystes ont tous les inconvénients des tumeurs du bassin, en ce sens qu'ils compriment la vessie, les uretères, l'utérus, le rectum, et gênent le fonctionnement de ces différents organes. Ils sont arrondis, élastiques, plus ou moins réguliers, parfois fluctuants, en somme peu diffèrents des kystes de l'ovaire; aussi est-il nécessaire, pour les diagnostiquer sûrement, de recourir à une ponction exploratrice et de chercher dans le liquide extrait des caractères plus certains. Ces caractères sont la limpidité, la transparence et la non-coagulabilité par la chaleur ou par les acides; ils peuvent faire défaut. Le pus vient quelquefois troubler le contenu des kystes hydatiques, et ce contenu, dans des cas même où il n'existe aucune suppuration, peut renfermer exceptionnellement de l'albumine, comme chez une de mes malades dont le bassin était rempli de tumeurs hydatiques.

L'évolution des kystes hydatiques du bassin est ordinairement très-lente, beaucoup plus lente que celle des tumeurs malignes de la même région; mais dans quelques cas ces kystes acquièrent un volume rapidement considérable par le fait de la suppuration, comme je l'ai observé récemment (1), et alors, la fièvre et la ponction exploratrice peuvent seules éclairer le médecin.

(1) *Kyste hydatique énorme de l'excavation pelvienne, terminé par la suppuration. Ponctions et lavages, mort par septicémie.* — S., âgée de vingt-sept ans, admise le 26 avril 1877 dans mon service de l'hôpital Saint-Antoine, est une femme bien constituée, de taille élevée et dont les antécédents de famille sont excellents. Elle est mariée depuis deux ans, mais elle n'a eu ni enfant, ni fausse couche ; toutefois elle s'est aperçue, six mois environ avant son admission, de l'existence, dans le côté gauche du bas-ventre, d'une grosseur arrondie, non douloureuse et qui a pris peu à peu un accroissement de plus en plus considérable. Aujourd'hui cette tumeur a le volume d'un utérus au septième ou huitième mois d'une grossesse; elle est arrondie, non douloureuse, ferme, élastique, complétement mate, et vraisemblablement constituée par une paroi épaisse renfermant dans sa profondeur un liquide dont on sent la fluctuation. A gauche se détache de cette tumeur principale une tumeur plus petite, résistante, allongée, large comme la paume de la main, de telle sorte qu'on croirait volontiers à un kyste multilobulaire ; la paroi du ventre est mobile sur la paroi du kyste. Le front et la face présentent une pigmentation cutanée qui a toutes les apparences du masque de la grossesse. La tumeur occasionne de la constipation, une dyspnée légère; aussi la malade est-elle le plus souvent assise ; d'ailleurs elle ne peut se coucher qu'avec peine sur le côté droit; de temps à autre elle accuse des douleurs aiguës qui retentissent au niveau de l'appendice xiphoïde.

Amaigrissement progressif, à partir du mois de juillet, fièvre le soir et en même temps accroissement de la tumeur abdominale qui, peu à peu remonte jusqu'aux rebords costaux,

Les kystes hydatiques multiples et disséminés affectent simultanément la plupart des régions de l'abdomen et notamment les épiploons et le mésentère ; ils se pédiculisent souvent et forment des appendices compa-

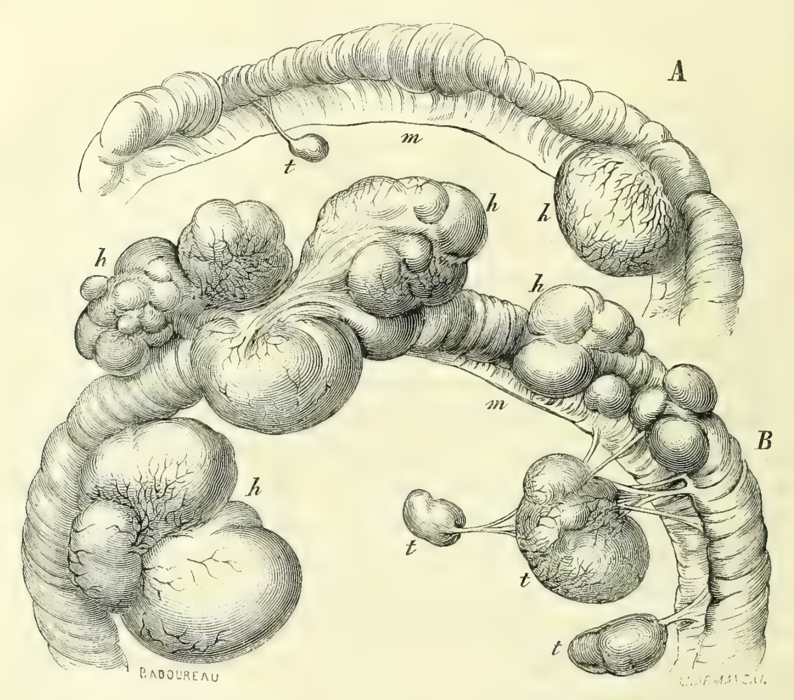


FIG. 41. — A, Petite portion de l'intestin grêle à laquelle adhère en *h* une tumeur hydatique, en *t* une autre tumeur plus petite maintenue par un long pédicule ; *m*, mésentère ; B, Portion du gros intestin chargée de tumeurs hydatiques sessiles *h*, *h*, *h*, et de tumeurs pédiculées plus petites *t*, *t* ; *m*, *m*, mésentère, 1/2 grandeur.

rables aux plombs d'un épervier, ce qui leur donne de la ressemblance avec quelques-unes des néoplasies péritonéales (fig. 41). Dans un cas

gêne la respiration et oblige la malade à rester presque toujours assise ; puis, de temps à autre, vomissements, et diminution des forces. Vers le 15 août, muguet, dyspnée considérable. Le 22 août, une ponction pratiquée à l'aide d'un trocart de moyen calibre permet l'évacuation d'un litre environ d'un liquide purulent et fétide ; la dyspnée diminue. Le 24, nouvelle ponction à l'aide d'un gros trocart. Tout d'abord il ne s'écoule rien, mais au bout d'un certain temps nous voyons sortir de la canule une sorte de membrane transparente qui est suivie d'un jet de pus fétide. Ce jet, au bout de peu de temps, s'interrompt ; il s'échappe de nouveau de la canule une membrane semi-transparente qui n'est, comme la précédente, qu'une membrane hydatique ; ce même phénomène se reproduit à plusieurs reprises, toujours pour la même cause, ce qui ne nous empêche pas d'extraire 6 litres et demi d'un liquide épais, purulent, qui contient de nombreux débris d'hydatides. La canule reste en place, et le 25 août, après avoir retiré de la poche un litre de pus, on pratique un

observé par Pinault, l'épiploon gastro-colique et le grand épiploon contenaient plus de cinquante kystes dont le volume variait depuis la grosseur d'une noix jusqu'à celle de deux poings. Ces kystes étaient disposés en forme de chapelet et s'étendaient depuis la face concave du foie jusqu'au bassin, qui était rempli par un autre kyste très-volumineux situé entre le rectum et la vessie. Un fait que j'ai observé tandis que j'étais chargé du cours de clinique de l'hôpital de la Charité n'est pas moins remarquable au point de vue de la généralisation des kystes hydatiques de l'abdomen

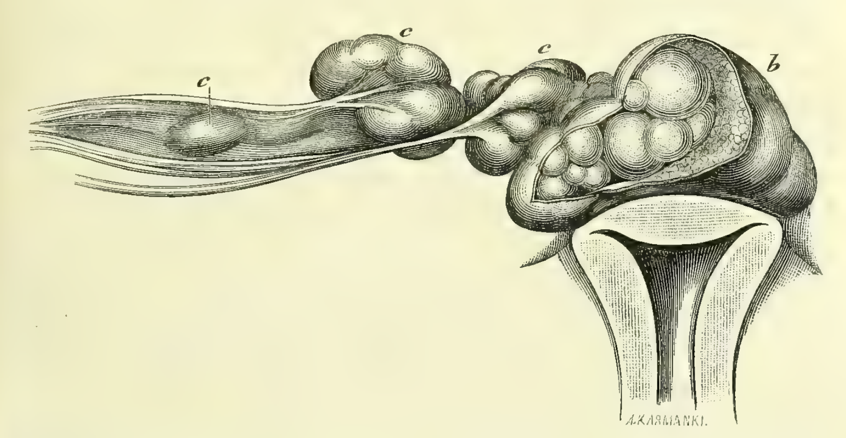


FIG. 42. — Utérus portant sur son fond un kyste hydatique *b*, développé sous le feuillet péritonéal et ouvert de façon à montrer les vésicules filles qui s'y trouvent renfermées; *c*, *c*, *c*, autres tumeurs hydatiques reliées entre elles par des pédicules membraneux.

et des difficultés de diagnostic qu'ils peuvent présenter (1). Sur les anses intestinales se rencontraient un nombre considérable de tumeurs du volume d'une noisette, d'une noix ou d'un œuf de poule, les unes sessiles, les autres pédiculées ou maintenues par de simples tractus fibreux; puis dans l'excavation pelvienne il existait des tumeurs semblables fixées entre les feuillets séreux qui constituent les ligaments larges, au-dessous du feuillet qui tapisse le fond de l'utérus (fig. 42) et de celui qui relie cet organe

lavage avec près de 2 litres d'eau alcoolisée. Le 26. il s'écoule environ un litre de pus; on pratique une injection avec 2 litres d'eau additionnés chacun de 1 gramme d'acide phénique. Le 4 septembre la malade se trouve un peu mieux, elle prend des aliments; malheureusement, la canule ayant été retirée par la malade, les injections ne purent être faites pendant plusieurs jours. Le 12, le muguet reparaît, il est accompagné de diarrhée; les jambes s'œdématient, la fièvre est continue avec paroxysmes le soir; la tumeur a le volume d'un utérus à cinq mois. Le 16, grande faiblesse; mort le 17. Il y eut opposition formelle à l'autopsie.

(1) Voyez t. I, p. 727, et F. Gérard, *Des kystes hydatiques du péritoine*, thèse de Paris, 1876.

au rectum, etc. Ainsi des kystes hydatiques peuvent se trouver dans les épiploons, le mésentère, sous le feuillet séreux des intestins et de l'utérus. Une particularité de ces tumeurs est la stérilité des hydatides qui font partie des kystes pédiculés; la plupart de ces kystes, en effet, ne contiennent pas d'échinocoques, tandis que des kystes voisins largement implantés sur les organes en renferment un plus ou moins grand nombre. La multiplicité des kystes, dans mon cas, donnait lieu de croire qu'il y avait eu ingestion d'un grand nombre de scolex, et que ceux-ci, emportés par le courant sanguin, avaient fini par se fixer tout à la fois au sein des organes, dans les espaces et les vaisseaux lymphatiqnes sous-péritonéaux.

Le mode de terminaison des kystes hydatiques du péritoine ne diffère pas de celui des kystes hydatiques des autres organes. La guérison spontanée peut avoir lieu par la mort des échinocoques, la calcification de la poche hydatique, la résorption du liquide et l'affaissement du kyste; de plus, cette guérison est quelquefois le fait de l'ulcération des organes voisins et de la communication du kyste avec la cavité de ces organes. Les hydatides se déversent dans l'intestin ou la vessie, et de cette façon elles peuvent être évacuées au dehors; mais ce mode de terminaison, plus spécial aux tumeurs du petit bassin, est beaucoup plus rare ici que dans les cas d'abcès sous-péritonéaux. La multiplicité des kystes hydatiques est, du reste, un obstacle à une terminaison définitive et une condition qui aggrave le pronostic. La suppuration du kyste hydatique est un mode de terminaison souvent dangereux, car si la tumeur ne s'ouvre pas dans un organe qui permette l'évacuation de son contenu, il se produit des phénomènes de fièvre hectique qui peuvent épuiser le malade. L'ouverture d'un kyste hydatique sous-péritonéal dans la cavité abdominale n'a pas été observée jusqu'ici; les tumeurs de cette nature qui se vident dans cette cavité appartiennent le plus souvent au foie ou à la rate. La conséquence de cette rupture est une péritonite plus ou moins aiguë, mais qui n'a été rapidement mortelle que dans les cas où le kyste hydatique était en suppuration.

BIBLIOGRAPHIE. — RUYSCH, *Thesaurus anatomicus*, VII. — BREHM, *De Hydatibus*. Erford, 1745. — POHL, *De hydrope saccato ex hydatibus*. Lipsiæ, 1747. — A. VATER, *Graviditas apparens*. Wittemb., 1722. Ces trois dissertations se trouvent dans Haller (*Disputat. ad morbor. histor. et curat.* Lausannæ, 1758, t. IV, p. 253 et suiv. — BRIGHT, *Guy's Hospital Reports*, vol. II, p. 441. — ALBERS, *Atlas*, t. IV, pl. 44, 45. — PINAULT, *Hydatides développées dans le foie, dans l'épiploon gastro-hépatique, gastro-colique, et dans le grand épiploon* (*Bulletins de la Société anatomique*, 1826, t. I, p. 19). — *Descriptive catalogue of the pathological specimens contained in the Museum of the Royal College of surgeons of*

England, t. III, p. 49, 1848 (obs.). — NEUCOURT, *Hydatides dans divers organes* (*épiploons, etc.*) (*Ibid.*, 1842, t. XVII, p. 235). — GALLIET, *Ibid.*, 1852, t. XXVII, p. 519. — GAIRDNER, LEE et GOODSIR, dans *The Edinburg medical and surgical Journal*, octobre 1844 ; anal. dans *Gazette médicale de Paris*, 1845, p. 88. — J.-M. CHARCOT, *Mém. sur les kystes hydatiques du petit bassin* (*Mém. de la Société de biologie*, 1852, t. IV, p. 101, et *Gaz. méd. de Paris*, 1852, n° 35, 40, 41). — CHARCOT et DAVAINE, *Note sur un cas de kystes hydatiques multiples* (*Mém. de la Société de biologie*, sér. 2, t. IV, p. 103, 1857). — OBRE, *Hydatid cysts in the peritoneum* (*Transact. of the path. Society of London*, t. V, p. 302). — BUDD, *Enormous hydatid tumour of the omentum*, etc. (*Ibid.*, 1859, t. X, p. 132). — John OGLE, *Hydatid on the omentum and spleen*, etc. (*Ibid.*, t. XI, p. 295). — Th. PEACOCK, *Ibid.*, t. XV, p. 247. — WICKHAM LEGG, *Ibid.*, t. XXV, p. 155. — PERRIN, *Kyste hydatique du petit bassin ayant déterminé une hernie de la vessie* (*Gazette médicale de Paris*, 1854, p. 136). — C. DAVAINE, *Traité des entozoaires*. Paris, 1860, p. 343 et 493. — GREENHOW, *Kyste hydat. abdominal communiquant avec la vésicule biliaire* (*The Lancet*, 1er novembre 1862). — NEYRET, *Des kystes hydatiques du tissu cellulaire sous-péritonéal du petit bassin*. Thèse de Paris, 1863. — Fr. CHVOSTEK, *Ein Fall von Echinococcus des Peritoneum* (*Oesterreich Zeitschrift für prakt. Heilkunde*, XII, 38, septembre 1866, et *Schmidt's Jahrb.*, t. CXXXIV, p. 47). — Thomas BRYANT, *Case of hydatid tumour of the abdomen simulating ovarian disease*, etc. (*Guy's Hospital Reports*, 1868, t. XIV, p. 235). — H. SCHERENBERG, *Enormer Echinococcus des Netzes. Verwechslung mit hydrops ovarii* (*Archiv f. patholog. Anatomie und Physiologie*, t. XLVI, p. 392, 1869). — C. MURCHISON, *Multiple hydatid tumour of the liver and peritoneum* (*Transactions of the patholog. Soc. of London*, 1872, t. XXIII, p. 129). — R. ROHDE, *Ein Beitrag zur Casuistik multipler Echinococcen* (*Archiv der Heilkunde*, 1876, t. XVII, p. 45). — F. GÉRARD, *Des kystes hydatiques du péritoine*. Thèse de Paris, 1876 (un cas original de mon service). — CHARPENTIER, *Observations de tumeurs hydatiques du petit bassin* (*Revue de clinique médicale*, dans *Archives générales de médecine*, 1876, t. I, p. 181).

§ 6. — TRAUMATISME DU PÉRITOINE.

Les altérations traumatiques du péritoine sont extrêmement variables, ce qu'il est facile de comprendre si on tient compte des nombreux agents qui peuvent avoir prise sur cette séreuse et de leurs différents modes d'action. Nous étudierons successivement les plaies, les contusions, les ruptures du péritoine, et nous dirons quelques mots de l'emphysème de ce sac séreux.

I. — Plaies.

Les plaies du péritoine sont des accidents beaucoup moins redoutables qu'on ne l'a cru pendant longtemps, à la condition qu'elles soient produites par des instruments très-propres, comme l'ont appris les nombreux cas de gastrotomie pratiquée avec succès dans ces derniers temps. Ces plaies sont simples, c'est-à-dire limitées à la paroi abdominale et à la membrane péritonéale, ou compliquées de lésions viscérales.

Les plaies simples, dont l'existence a été niée par quelques auteurs, ont été plusieurs fois observées dans la guerre d'Amérique. Les rapports médicaux de cette guerre font mention de neuf cas de plaies par baïonnettes qui pénétraient dans la cavité péritonéale sans avoir lésé les viscères; dans tous ces cas, excepté deux, il survint une péritonite, et la guérison fut obtenue six fois. Ces plaies simples peuvent être accompagnées de la hernie d'une portion plus ou moins étendue des viscères abdominaux : épiploon, anses intestinales mobiles, etc.; quelquefois observée dans les plaies par instruments piquants, cette hernie est beaucoup plus fréquente dans les plaies par instruments tranchants. La cicatrisation des plaies du péritoine se produit suivant le procédé de toutes les plaies qui intéressent le tissu conjonctif; l'endothélium se régénère, ainsi que le prouvent les expériences pratiquées sur les animaux.

Les plaies pénétrantes simples de l'abdomen par armes à feu sont rares, à moins qu'on ne considère comme telles des plaies dans lesquelles le projectile ne pénètre pas dans la cavité péritonéale et détermine seulement des lésions viscérales susceptibles de guérison, parce qu'elles ne sont pas accompagnées d'épanchements immédiats. Sur dix-neuf cas environ de plaies simples par armes à feu observés dans la guerre de sécession, les viscères, primitivement épargnés, ont plusieurs fois livré passage ultérieurement, et par suite d'un travail ulcératif, au projectile qui était demeuré dans la cavité abdominale. Un fait des plus remarquables à cet égard est celui d'une balle qui aurait traversé la cavité du ventre sans léser les viscères, serait restée pendant sept ans enkystée dans le mésentère, puis aurait pénétré dans le tube intestinal par ulcération. C'est de la même façon qu'on a vu des épingles, un crayon, séjourner dans l'abdomen sans déterminer d'autre accident qu'une péritonite adhésive circonscrite. Par conséquent, ce qu'il faut redouter dans le traumatisme du péritoine, ce n'est pas tant la plaie que les principes septiques qui peuvent pénétrer dans ce sac séreux ou y prendre naissance. Un instrument malpropre, le séjour dans la cavité péritonéale de liquides putrescibles, tels que lait, sang, etc., ayant subi le contact de

l'air extérieur, et avant tout le pus, telles sont les véritables causes de la suppuration du péritoine, de l'infection du sang et de la mort qui en est la conséquence. Le chirurgien doit se bien pénétrer de l'importance de ces causes, ne pas oublier que le sang, ou du moins le sérum exsudé à la suite d'une ovariotomie, sont des liquides putrescibles, et que ces liquides, se trouvant en contact avec une certaine quantité d'air emprisonné dans le péritoine et n'étant pas tout d'abord résorbés, peuvent se décomposer et déterminer des accidents fâcheux. Lorsque plus tard la pression intra-péritonéale se rétablira et que l'absorption se fera d'une façon normale, alors, en effet, se montreront les accidents d'une septicémie plus ou moins aiguë. A l'exemple de plusieurs auteurs, nous pensons que le danger des opérations intra-péritonéales réside non dans l'ouverture de la cavité abdominale, mais dans l'emprisonnement de liquides susceptibles, en se décomposant, d'enflammer la toile séreuse et d'infecter l'économie. Cette manière de voir conduit naturellement le chirurgien à évacuer au dehors les liquides exsudés, de façon à éviter leur décomposition et leur absorption ; ce résultat est obtenu par le drainage pratiqué dans les parties les plus déclives de la cavité abdominale, à travers le vagin chez la femme. De même l'évacuation du pus par ce canal, dans certains cas de péritonite suppurée, peut être une opération tout au moins raisonnable. Les plaies compliquées de perforation des organes creux de l'abdomen sont généralement suivies de péritonites graves, du genre de celles que nous avons étudiées plus haut (p. 290).

Bibliographie. — Consultez les auteurs de pathologie qui traitent des plaies de l'abdomen, et de plus :

Dupuytren, *Leçons de clinique chirurgicale*, recueillies par Paillard et Marx. Paris, 1839, p. 451. — G.-J. Guthrie, *On wounds and injuries of the abdomen and the pelvis*. London, 1847. — P. Broca, *Aiguille dans l'épiploon gastro-colique* (*Bull. de la Soc. anat.*, t. XXV, p. 6). — Coote, *Case in which a needle was found encysted in the great omentum* (*Transactions of the pathological Society of London*, 1860, t. XIII, p. 93). — John Erichsen, *History of a case in which a cedar pencilwas lodged in the cavity of the abdomen for eight months* (*Medico-chirurgical Transactions*, t. XXXIX, p. 15. London, 1856). — Nathaniel Ward, *Wound of the abdominal parietes*, etc. (*Ibid.*, t. XXXIX, p. 23). — Duplay, *Histoire chirurgicale de la guerre de sécession aux États-Unis* (*Revue critique*, dans *Archives générales de médecine*, 1877, t. I, p. 726). — G. Wegner, *Considérations sur le péritoine au point de vue chirurgical et spécialement au point de vue de l'ovariotomie* (*Archiv für klinische Chirurgie*, t. XX, p. 51). — Terrillon, *Étude expérimentale sur la contusion du foie* (*Arch. de physiol. normale et pathologique*. Paris, 1875, p. 22). — Ricochon, *Plaie pénétrante de l'abdomen, Hernie des intestins* (*Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie*, 1876, p. 724).

II. — Contusions.

Les contusions du péritoine, ou mieux de l'abdomen, sont des accidents qui ont des conséquences très-variables. Si parfois elles déterminent simplement une douleur peu intense et passagère, d'autres fois elles produisent des épanchements sanguins plus ou moins abondants, des inflammations plus ou moins graves. Dans quelques cas, enfin, on a pu voir une contusion violente de l'abdomen, ou plutôt de l'épigastre, être suivie de mort instantanée.

Les épanchements traumatiques du péritoine ne se comportent pas autrement que les hémorrhagies spontanées de cette séreuse ; ils déterminent une phlegmasie locale adhésive ou proliférative; et si parfois ils sont accompagnés d'une péritonite généralisée et suppurative, celle-ci doit être attribuée à l'intensité du choc. La péritonite par contusion n'est pas extrêmement rare; elle offre des différences nombreuses qui résultent du siége, de l'intensité de la contusion, et des organes qui sont plus spécialement affectés. Nous passerons en revue : 1° les péritonites causées par des contusions des parois abdominales avec ou sans contusion des viscères ; 2° les péritonites déterminées par des contusions suivies de la rupture de l'un des organes creux de l'abdomen.

PÉRITONITES SANS RUPTURE. — Ces péritonites sont le résultat de contusions qui tantôt se limitent à la paroi abdominale et tantôt s'étendent en même temps à un ou plusieurs viscères de l'abdomen. Elles suivent de très-près le traumatisme qui les a provoquées, débutent par des douleurs plus ou moins vives, avec pâleur et refroidissement des extrémités; plus tard survient le ballonnement du ventre, puis se montrent peu à peu tous les phénomènes d'une péritonite plus ou moins aiguë. Ces phénomènes, après avoir persisté pendant quelque temps, s'améliorent quelquefois, et l'inflammation péritonéale se termine par la guérison. Tels sont les cas de péritonite consécutive à un coup de pied de cheval rapportés par Mouillé et d'autres auteurs, dans lesquels la paroi abdominale ne présentait pas de trace appréciable de contusion. D'autres fois, les accidents péritonitiques, loin de s'améliorer, offrent une intensité de plus en plus grande, et la mort survient au bout de quelques jours ou même en vingt-quatre heures. La cavité péritonéale est le siége de fausses membranes plus ou moins molles et jaunâtres, et d'un épanchement trouble, en général purulent; en même temps, le tissu cellulaire sous-péritonéal offre des ecchymoses au niveau des points contusionnés, du sang se trouve

épanché entre les anses intestinales ; il y a même parfois une déchirure du mésentère, comme dans un cas de Longuet consigné dans les Bulletins de la Société anatomique pour l'année 1873.

Les péritonites qui surviennent dans ces conditions sont l'effet de contusions produites par choc direct (coups de pied de cheval, chutes sur le ventre, coups de pieds d'homme, choc par timon de voiture, par boulet mort) ou par pression (piétinement, passage sur le corps d'un véhicule plus ou moins chargé). Mais ces différents genres de traumatisme peuvent amener la perforation d'un viscère et être suivis d'une péritonite rapidement mortelle.

PÉRITONITES AVEC RUPTURE — Ces péritonites, à part la cause traumatique qui leur a donné naissance et la contusion qui les accompagne, ne diffèrent pas des péritonites par perforation dont il a été question plus haut (p. 290). Ce sont des péritonites suppuratives ordinairement généralisées, partant des accidents graves et pour ainsi dire fatalement mortels dans un espace de temps qui varie entre douze, vingt-quatre heures et trois ou quatre jours. Cependant, dans quelques cas, malgré la perforation du tube digestif, la phlegmasie péritonéale reste circonscrite ; c'est lorsqu'une anse intestinale ou encore l'épiploon vient se fixer au niveau de la perforation et boucher l'orifice. Cette circonstance favorable, qui peut aboutir à une terminaison heureuse, n'est toutefois possible qu'avec des perforations étroites, peu étendues, ayant pour siége l'intestin grêle, de préférence à toute autre partie du tube digestif.

Si la perforation traumatique occupe la vessie ou les uretères, la vésicule biliaire ou les canaux hépatiques, les liquides renfermés dans ces réservoirs ou dans ces canaux ne manquent pas de s'échapper au dehors ; et comme en général ils font irruption dans la cavité péritonéale, il en résulte la production d'une péritonite rapidement mortelle. Il semble néanmoins que la guérison soit quelquefois possible même dans ces conditions. Houel a fait connaître deux observations d'épanchement urineux avec terminaison heureuse, et Littré (*Dict. de médecine*, 2e édit., art. BILIAIRE) cite deux cas d'épanchement de bile ayant eu le même mode de terminaison ; mais il est vrai que l'interprétation donnée à ces faits peut n'être pas absolument exacte.

BIBLIOGRAPHIE. — MORGAGNI, *De sedibus et causis morborum*, epist. LIV, art. 14, 15, 42. — PETIT le fils, *Essai sur les épanchements, et en particulier sur les épanchements du sang* (*Mémoires de l'Académie de chirurgie*, t. I, p. 180, Paris, 1819, et t. II, p. 65). — GARENGEOT, même sujet (*Ibid.*, t. II, p. 81). — JOBERT, *Des épanchements de sang et de pus dans l'abdomen*. Thèse de concours, Paris,

1836. — DUPUYTREN, *Leçons de clinique chirurgicale*, recueillies par les docteurs Paillard et Marx. Paris, 1839, t. VI, p. 411. — GODELIER, *Observat. de crevasse de la vessie avec épanchement des urines dans la cavité péritonéale* (*Mém. de médecine, de chirurgie et de pharmacie militaires*, série 1, t. XVIII, p. 150). — Le même, *Observations de ruptures de la vessie, suivies d'épanchement de l'urine dans la cavité du péritoine et de la mort des sujets* (*Ibid.*, t. XXVI, p. 66). — VELPEAU, *Dictionnaire* en 30 volumes, art. *Contusions de l'abdomen.* — ARNOULT, *Déchirure du mésentère par violence extérieure, épanchement considérable de sang dans le péritoine* (*Bullet. de la Société anatomique*, 1845, t. XX, p. 46). — DESNOS, *Ruptures multiples du foie, épanchement de matières bilieuses*, etc. (*Bull. de la Soc. anatomique*, 1853, p. 260). — Walter de PITTSBURG, *Gazette hebdomadaire*, 1862, p. 287. — HOUEL, *Des plaies et des ruptures de la vessie.* Thèse d'agrégation, Paris, 1865. — LANNELONGUE, *Contusion abdominale, épanchement sous-péritonéal* (*Bulletins de la Société anatomique*, 1865, p. 11). — MOUILLÉ. *Considérations générales sur la péritonite traumatique à la suite de coup de pied de cheval* (*Mémoires de médecine, de chirurgie et de pharmacie militaires*, 3e série, t. VI, p. 38). — LONGUET, *Déchirure du mésentère, péritonite suraiguë* (*Bulletins de la Société anatomique*, 1873, p. 767). — CHEVALLEREAU, *Contusion abdominale, rupture de l'intestin et du mésentère* (*Bullet. de la Société anatomique*, 1876, p. 59). — BERRUZIER, *Contribution à l'histoire des péritonites traumatiques* (*Revue médicale de l'Est*, juillet 1877). — Em. VILLEMIN, *Recherches sur quelques points de l'histoire de la péritonite traumatique, à la suite de contusions abdominales.* Thèse de Paris, 1877. — RICHET et PIÉCHAUD, *Kyste hématique du petit épiploon* (*La France médicale*, 1877, n° 78).

III. — Emphysème du péritoine. — Pneumopéritoine.

La présence de gaz au sein de la cavité du péritoine est un accident très-rare à la suite d'une péritonite aiguë, c'est-à-dire de l'altération des produits de cette inflammation. D'un autre côté, les auteurs les plus récents nient avec raison l'exhalation spontanée de gaz dans la cavité péritonéale ; l'observation rapportée à ce sujet par Michel Lévy n'est en effet nullement convaincante, et, comme le fait remarquer Demarquay, indépendamment de la difficulté de découvrir une perforation intestinale, l'examen du gros intestin y est par trop négligé. Ainsi, il y a lieu de croire que l'emphysème du péritoine est un désordre symptomatique soit de la perforation d'un des organes abdominaux contenant normalement des gaz, soit d'une altération simultanée du diaphragme et du poumon mettant ce dernier en communication avec la cavité du ventre, soit enfin de l'ouverture d'une collection purulente de mauvaise nature développée dans le foie ou dans un kyste de l'ovaire enflammé et même dans le tissu cellulaire situé au voisinage du péritoine.

La perforation intestinale qui survient parfois dans le cours de la fièvre typhoïde, celle de l'appendice iléo-cæcal, sont les circonstances dans lesquelles s'observe le plus souvent la pneumatose péritonéale. L'abdomen, qui était souple, devient ferme, dur, tendu; il présente une surface égale et non bosselée comme dans la péritonite, a moins d'adhérences anciennes de l'intestin à la paroi abdominale. Un trocart plongé dans la cavité péritonéale laisse sortir des gaz en plus ou moins grande quantité; de même, après la mort, des gaz s'échappent aussitôt qu'une incision a été pratiquée à la paroi du ventre. Ces gaz, qui peuvent être résorbés pendant la vie, exhalent ordinairement l'odeur de l'hydrogène sulfuré, ce qui doit être puisqu'ils proviennent le plus souvent de l'intestin. Le péritoine, dans ces conditions, s'enflamme généralement et suppure dans une partie de son étendue.

BIBLIOGRAPHIE. — COMBALUSIER, *Pneumato-pathologia seu tractatus flatulency humani corporis affectibus*. Paris, 1744. — SCOUTETTEN, *Archives générales de médecine*, t. III, p. 508, 1823. — RICHARD et DUHARDEL, *Ibid.*, 1843, t. I, p. 471. — SCUHR, *Casper's Wochenschrift*, 1840, n° 90. — Michel LÉVY, *Gazette médicale*, 1848, p. 791. — SCHUH, *Œsterr. Jahrb.*, *Neue Folge*, t. XXIX, p. 6. — J.-N. DEMARQUAY, *Essai de pneumatologie médicale*, p. 375. Paris, 1866. — J.-F. PAYNE, *Cysts containing air from the peritoneum* (*Transact. of the patholog. Soc. of London*, t. XXII, p. 336, 1871). — Ed. MARQUE, *Observation d'un cas de pneumatose péritonéale*. Thèse de Paris, 1875.

TUNIQUE VAGINALE.

Diverticule du péritoine produit par la descente du testicule dans les bourses, la tunique vaginale s'isole, vers la naissance, de la séreuse abdominale et forme une cavité indépendante, excepté dans quelques cas où le canal, qui primitivement fait communiquer la cavité vaginale avec la cavité péritonéale, ne se ferme pas : d'où une disposition particulière qui constitue une anomalie plusieurs fois observée. Cette disposition consiste dans la persistance entre les cavités séreuses d'un canal étroit pouvant admettre un stylet de trousse, une plume de corbeau, ou même une plume d'oie, et qui, malgré sa grande étroitesse, peut permettre le passage d'un liquide de l'une des cavités dans l'autre; partant le chirurgien qui opère une hydrocèle doit au préalable rechercher si ce canal persiste ou non, puisqu'il n'est pas sans danger qu'un liquide injecté dans la tunique vaginale vienne à pénétrer dans le péritoine. La possibilité de cette communication a du reste conduit certains auteurs à admettre deux variétés d'hydrocèle : l'une, qu'ils ont appelée congénitale, ou mieux

péritonéo-vaginale (1), communique avec la cavité péritonéale ; l'autre, qui est l'hydrocèle vaginale proprement dite, ne communique pas avec cette cavité. Ajoutons que si l'oblitération du trajet de communication n'est pas complète, il peut y avoir accumulation de sérosité dans la partie restée libre ; et de là deux sous-variétés de l'hydrocèle congénitale : l'*hydrocèle péritonéo-funiculaire,* si la communication reste établie entre la cavité du péritoine et celle du cordon ; l'*hydrocèle* simplement *funiculaire*, si l'oblitération s'est effectuée aux deux extrémités du canal, tandis que la partie moyenne est restée libre.

§ 1. Anomalies de formation et de développement.

I. — Kystes dermoïdes de la tunique vaginale.

Ces kystes, déjà rencontrés dans le médiastin et dans le mésentère, se retrouvent encore dans la tunique vaginale ou du moins dans le tissu sous-jacent. L'intéressant mémoire où Verneuil a rassemblé la plupart des faits connus d'inclusion scrotale et testiculaire (2) renferme plusieurs cas qu'il est difficile de ne pas rattacher à ce genre d'altération ; ce sont ceux de Corvisart, de Duncan et Goodsir (3). L'un de ces cas concerne une tumeur des bourses, contenant de la graisse, des poils et des pièces osseuses ; les deux autres ont trait à des lésions de la même région contenant des portions de peau, des poils implantés sur la tunique vaginale et des fragments cartilagineux en partie ossifiés. Or ce contenu et surtout la graisse, les longs poils, et les dents, dont la présence est si difficile à comprendre dans l'hypothèse d'une inclusion fœtale, sont au contraire faciles à expliquer si on admet l'existence d'un kyste dermoïde.

II. — Malformations de la tunique vaginale.

La tunique vaginale, si par ce mot on entend une membrane séreuse fermée, située dans les bourses et enveloppant le testicule, fait certainement défaut dans quelques cas ; mais si on définit la tunique vaginale une membrane séreuse qui enveloppe le testicule partout où il est, on

(1) Chassaignac, *Hydrocèle péritonéo-vaginale* (*Revue méd.-chirurg.*, 1853, t. XIII, p. 313).
(2) A. Verneuil, *Mémoire sur l'inclusion scrotale et testiculaire* (*Archives générales de médecine*, 1855, t. I, p. 641, et t. II, p. 26).
(3) Duncan et Goodsir, *Monthly Journal of med. sciences*, p. 533, Édimbourg, 1845.

peut dire qu'il n'y a pas de cas d'absence complète de la tunique vaginale, car, depuis les recherches de Godard sur la monorchidie et la cryptorchidie, on ne peut admettre sans discussion le défaut absolu de testicules ou anorchidie. Quelquefois le testicule, après avoir franchi l'anneau interne, reste dans le canal inguinal ; alors il existe une tunique vaginale intra-inguinale, communiquant ou ne communiquant pas avec le péritoine. D'autres fois le testicule est retenu dans le ventre ou à l'anneau externe du canal inguinal, l'épididyme et le canal déférent sont descendus dans les bourses, la tunique vaginale offre une portion intra-inguinale et une portion scrotale séparées l'une de l'autre par l'anneau fibreux. S'il y a ectopie iliaque, le péritoine constitue un double repli membraneux qui maintient la glande, et la vaginalite se confond avec la péritonite. Ces différentes dispositions sont utiles à connaître, si l'on veut arriver à comprendre les nombreuses variétés de l'hydrocèle. Ajoutons que le scrotum, en l'absence de testicule et de tunique vaginale, se remplit de tissu cellulo-graisseux.

§ 2. Phlegmasies de la tunique. — Vaginalites.

Affectée au glissement du testicule et complétement isolée dans les bourses, la tunique vaginale n'est pas exposée aux mêmes causes d'inflammation que le péritoine ; aussi les vaginalites sont-elles différentes des péritonites. L'inflammation exsudative, très-rare dans le péritoine, est commune dans la tunique vaginale ; par contre, l'inflammation suppurative, qui est fréquente dans le péritoine, se rencontre peu dans la tunique vaginale éloignée de l'intestin, de la vessie, et des organes creux qui déversent leur contenu dans le sac péritonéal.

I. — Vaginalites exsudatives.

Les désordres anatomiques que nous rangeons sous ces dénominations sont ceux que l'on décrit généralement sous le nom d'*hydrocèle* et que l'on considère à tort comme appartenant au groupe des hydropisies, du moins si on tient compte des conditions dans lesquelles ils surviennent et des caractères qui leur sont propres.

La vaginalite exsudative, n'étant pas une affection qui entraîne la mort, est rarement examinée à son début ou dans sa forme aiguë. Toutefois, dans un cas où cette lésion aurait été déterminée par une orchite aiguë,

Curling a trouvé la surface interne de la tunique vaginale recouverte d'une exsudation fibrineuse, d'aspect réticulé, analogue à celle que l'on voit souvent sur le péricarde enflammé; et dans d'autres cas on a vu les deux feuillets de cette séreuse abondamment vascularisée réunis par des fausses membranes molles, rougeâtres, infiltrées de sérosité sanguinolente. Mais, en général, c'est longtemps après le début de la vaginalite exsudative que l'occasion se présente d'examiner les lésions anatomiques qui lui appartiennent, et presque toujours lorsque le malade a succombé à une autre affection. Cet examen, je ne l'ai pas négligé depuis plusieurs années, et jamais je n'ai vu manquer l'altération de la tunique vaginale dans une quelconque des affections connues sous le nom d'hydrocèle ; c'est pourquoi je n'hésite pas à ranger ces affections dans le groupe des phlegmasies.

La tunique vaginale (feuillet pariétal et viscéral) est, en pareil cas, blanchâtre opaline, ordinairement lisse à sa surface ou à peine dépolie ; manifestement épaissie, elle fait corps avec le tissu conjonctif sous-jacent, du moins au niveau de l'épididyme, et quelquefois elle est surmontée de petites saillies membraneuses ou verruqueuses. L'épididyme est fréquemment induré, soit par suite d'une ancienne blennorrhagie, soit par toute autre cause ; et si l'on en croit quelques observateurs, Panas en particulier, l'altération de cette partie jouerait un rôle important dans la production de l'hydrocèle, tout au moins dans nos climats. J'ai, comme mon collègue, constaté l'altération de l'épididyme dans la vaginalite exsudative ; cet appendice testiculaire était en général diminué de volume, presque toujours sclérosé, et le plus souvent à la suite d'orchite blennorrhagique.

Le tissu cellulaire sous-vaginal est en général induré; les fibres musculaires du crémaster sont souvent hypertrophiées ou atrophiées. Le testicule est quelquefois lésé, ou bien primitivement, ou bien consécutivement à l'altération de l'épididyme, rarement par le fait de l'hydrocèle. Il est tantôt enflammé, et cause de l'hydrocèle, tantôt atrophié par suite de l'altération de l'épididyme. En dehors de ces circonstances, le testicule n'est pas sensiblement modifié ; pourtant, il m'a paru un peu petit dans quelques cas, et j'ai trouvé plusieurs fois son parenchyme plus pâle que dans l'état normal. Mais si longue que soit la durée de l'hydrocèle, l'organe générateur reste intact toutes les fois qu'il n'est que comprimé, du moins ici à Paris, où les hydrocèles sont rarement considérables. Refoulé par la sérosité épanchée, il occupe la partie postérieure et inférieure de la tumeur, à moins qu'il n'y ait des adhérences préalables entre les deux feuillets de la tunique vaginale.

Le liquide renfermé dans cette tunique est en quantité variable :

si dans nos contrées il ne dépasse guère 500 à 600 grammes, il en est autrement dans les pays chauds; car, dans un tableau de 1000 cas d'hydrocèle dressé par Dujat à l'hôpital des Natifs de Calcutta, la quantité de sérosité évacuée a varié de 300 à 3000 grammes. Cette sérosité est transparente, citrine ou jaunâtre et quelquefois rougie par la présence du sang; elle est alcaline, d'une densité de 1,020 à 1,028, légèrement visqueuse, et ne diffère du sérum sanguin que par une proportion un peu moindre de substances albuminoïdes. Ordinairement limpide et très-fluide à cause des l'absence de fibrine, elle se prend quelquefois en une gelée molle, peu après son extraction; d'autres fois, elle tient en suspension des flocons fibrineux. La composition chimique de cet exsudat, variable en ce qui concerne les substances organiques (40 à 70 grammes pour 1000 grammes de liquide), est à peu près stable au point de vue des matières minérales (8 à 9 grammes de matières minérales anhydres pour 1000) (1). Bostock a trouvé que 100 parties de liquide provenant d'une hydrocèle, d'une densité de 1,004, contenaient :

Eau	91.23
Albumine	6.85
Matière non coagulable	1.10
Sels	0.82

La cholestérine est relativement abondante dans ce liquide, quand surtout la partie aqueuse a été en partie résorbée; elle se révèle quelquefois à l'œil nu par un éclat particulier du liquide; au microscope, elle se montre sous la forme de lamelles blanches, brillantes, rhomboïdales, solubles dans l'alcool et dans l'éther. Le liquide de la vaginalite exsudative contient, en outre, des cellules endothéliales plus ou moins altérées, et parfois des globules sanguins; mais il ne renferme jamais de spermatozoïdes, à moins qu'il n'y ait eu rupture d'un kyste spermatique dans la cavité vaginale.

L'hydrocèle vaginale est une affection presque toujours unique, d'une évolution qui varie suivant les individus et les contrées, mais surtout suivant la cause qui lui a donné naissance. En général, elle progresse lentement, et souvent il se passe des mois ou même une année avant que la tumeur atteigne l'anneau inguinal; elle s'accroît tantôt d'une façon progressive, tantôt par saccades; elle n'acquiert presque jamais un volume considérable chez nous ; au contraire, elle est très-volumineuse dans les contrées chaudes.

(1) Voy. dans Méhu, *Liquides de l'hydrocèle*, un intéressant tableau de l'analyse de la sérosité de l'hydrocèle dans quarante cas.

Étiologie et pathogénie. — La vaginalite exsudative est l'effet de circonstances étiologiques qui varient avec l'âge des individus, les conditions climatériques dans lesquelles ils vivent, et les maladies dont ils sont atteints : ainsi, trois ordres de causes, les unes physiologiques, les autres climatériques ou pathologiques.

Cette affection, au dire de quelques auteurs, surviendrait parfois sans cause appréciable; il n'en est rien ; et pour peu qu'on y fasse attention, on ne tarde pas à reconnaître que les prétendues hydrocèles spontanées se lient intimement à l'évolution des organes. Ainsi, plusieurs hydrocèles de l'enfance reconnaissent pour cause l'extension de l'irritation qui se produit physiologiquement au sein des feuillets séreux contenus dans le canal inguinal; de même un certain nombre d'hydrocèles survenant vers la cinquantième année paraissent tenir à un travail irritatif en rapport avec les modifications si communes, à cet âge de la vie, dans la prostate, le col de la vessie et les vaisseaux qui les entourent.

Le climat joue un rôle important dans la production de l'hydrocèle, car la fréquence de cette affection est, en quelque sorte, proportionnelle à l'élévation de température des lieux habités. Relativement rare dans les contrées froides, l'hydrocèle est déjà une affection commune dans les pays au sud de l'Europe, comme en Espagne (1), sur les côtes de la Méditerranée, dans les îles dispersées au milieu de cette mer (2), et surtout en Turquie (3). En Égypte, cette affection est plus fréquente encore (4) ; et si l'on en croit Martini (5), le tiers des Arabes qui habitent Rosette en seraient atteints. L'hydrocèle est également répandue sur la côte ouest d'Afrique (6).

La fréquence de l'hydrocèle n'est pas moins grande dans les régions tropicales de l'Asie, au rapport des médecins qui ont pratiqué dans ces contrées ou qui les ont visitées (7). Dans le royaume de Siam, à Bang-

(1) Gregory, *London med. Gaz.*, t. II, p. 79.

(2) Hennen, *Sketches of the med. Topographia of the Mediterranean*, London, 1830, p. 500.

(3) Oppenheim, *Ueber den Zustand der Heilkunde..., in der Turkey*, Hamburg, 1833. — Rigler, *Die Turkey und deren Bewöhner*. Wien, 1852.

(4) Clot-Bey, *Aperçu général sur l'Égypte*, t. II, p. 310, et *Comptes rend. de l'état de l'enseignement méd. en Égypte*, Paris, 1849. — Pruner, *Krankheiten des Orients*, Erlangen, 1847, p. 281.

(5) Martini, *Hamburg. Zeitschrift für Medicin*, t. XXXVIII, p. 85.

(6) Daniell, *Sketches of the med. topogr. of the Gulf of Guinea*, London, 1849, p. 115.

(7) Gibson, *Bombay med. Transact.*, t. I, 57. — Day, *Madras quarterly Journ. of med. science* January 1862.

kok (1), peu d'hommes, après cinquante ans, sont exempts de cette affection, qui est d'ailleurs endémique dans les îles de l'archipel Linga (2) et dans la plupart des îles de la Polynésie, notamment à Taïti (3) et dans la Nouvelle-Calédonie (4). Les habitants des Antilles et des contrées chaudes des deux Amériques sont également très-exposées à l'hydrocèle. Commune dans les terres basses du Mexique et de l'Amérique centrale, cette affection est fréquente à l'île de Cuba, à Saint-Domingue, dans les Guyanes et surtout à Cayenne (5). Elle est considérée comme une maladie endémique au Brésil, principalement dans les lieux chauds et humides, à Bahia et à Rio de Janeiro (6). De cette revue il résulte que les contrées chaudes et humides sont celles où l'hydrocèle s'observe le plus fréquemment et règne d'une façon endémique. Or ces mêmes contrées sont précisément celles où se rencontrent l'éléphantiasis, l'érysipèle et l'angioleucite endémiques ; et comme ces affections diverses coexistent fréquemment, il en résulte qu'elles doivent être influencées par les mêmes causes. Ce rapprochement nous paraît digne d'être noté ; il montre tout au moins qu'il y a intérêt à ne pas séparer l'étude des altérations de la tunique vaginale de celles du système lymphatique.

Il est un certain nombre de maladies générales dans le cours desquelles survient quelquefois une vaginalite exsudative ; cette affection est alors précédée d'une orchite et n'en est que la conséquence. Parmi ces maladies se placent en première ligne les fièvres éruptives. La vaginalite variolique, étudiée par Béraud, est le plus souvent double ; la membrane séreuse, injectée par points, est le siége de dépôts fibrineux et ne contient qu'une faible quantité de liquide. Le feuillet pariétal est particulièrement affecté et les vaisseaux qui rampent dans son épaisseur convergent vers un centre qui présente une élevure. La scarlatine et la fièvre typhoïde offrent peu cette complication ; par contre, les oreillons sont souvent accompagnés d'orchite et d'une vaginalite qui se distingue par sa fugacité et sa mobilité. D'un autre côté, quelques observateurs, Bouisson de Montpellier est de ce nombre, signalent l'existence d'une vaginalite rhumatismale. Toutes ces vaginalites sont des affections aiguës subordonnées à la

(1) Friedel, *Beiträge zur Kenntniss des Klima's und der Krankheiten Ostasiens*, etc., Berlin, 1863, p. 155.

(2) Overbeek de Mejer, *Nederl. Tijdschr. voor Geneesk.*, 1859, t. III, 348.

(3) Bennet, *London med. Gaz.*, t. IX, p. 629.

(4) De Rochas, *Essai sur la topographie méd. de la Nouvelle-Calédonie*, Paris, 1860, p. 33.

(5) Segond, *Journal hebdomad. des progrès des sciences médicales*, janvier 1835.

(6) J.-F. Sigaud, *Du climat et des maladies du Brésil*, Paris, 1844, p. 157, 414. — Papillaud, *Gaz. médicale de Paris*, 1848, p. 624, et Rendu, *Étude topogr. et méd. sur le Brésil*, Paris, 1848, p. 83.

maladie dont elles dépendent, et partant fort différentes de l'hydrocèle telle qu'on l'entend généralement ; néanmoins, on peut croire que, dans quelques cas, elles se terminent par de véritables hydrocèles. Ajoutons que l''hydrocèle accompagne ou suit fréquemment l'inflammation traumatique du testicule, quoique cette inflammation soit plus souvent membraneuse que simplement exsudative.

Le pronostic de l'hydrocèle est variable et dépend en général de l'état anatomique de la membrane séreuse. Celle-ci est-elle mince, peu modifiée dans sa structure, légèrement vascularisée, il suffit quelquefois d'une simple ponction pour en amener la guérison ; le plus ordinairement, il est vrai, cette ponction devra être accompagnée d'une injection alcoolique vineuse ou iodée. Au contraire, lorsque la tunique vaginale est épaissie, opaque ou doublée de fausses membranes anciennes, les substances irritantes ne parviennent plus aussi facilement à y déterminer un travail d'adhésion membraneuse et de guérison ; fréquemment, la membrane irritée suppure, et ce n'est pas toujours sans inconvénients sérieux pour le malade.

Bibliographie. — Morgagni, *De sed. et causis morbor.*, epist. 19, XLIII, 16, 31, 32. — Pott, *Treatise on hydrocele.* London ; trad. française, Paris, 1777. — L. Nannoni, *Treatise of the hydrocele.* London, 1779. — Gendrin, *Histoire anatomique des inflammations*, t. 1, p. 143. Paris, 1826. — Dujat, *Gazette médicale de Paris*, t. XVI, 1838, p. 561. — Dupuytren, *Leçons de clinique chirurgicale*, publiées par Brierre de Boismont et Marx, 1839, t. IV, p. 188. — Velpeau, *Dictionnaire de médecine* en 30 volumes, t. XV, art. *Hydrocèle.* — *Diseases of the membranes of the testicle*, dans *Descriptive catalogue of the pathological specimens contained in the Museum of the Royal College of surgeons of England.* London, 1849, p. 189 et 195. — Chassaignac, *De l'hydrocèle péritonéo-vaginale* (*Revue méd.-chirurg.*, juin 1853, p. 333). — A. Duplay, *Des altérations de l'appareil sécréteur et excréteur du sperme chez les vieillards*, 1855, t. II, p. 129, 428. — T.-B. Curling, *Traité pratique des maladies des testicules*, etc., trad. fr. par L. Gosselin, p. 93. Paris, 1857. — Béraud, *Remarques sur l'anatomie pathologique d'une forme de l'hydrocèle* (*Archives générales de médecine*, 1856, t. I, p. 670). — Ed. Chambard, *Étude sur l'anatomie et la pathologie de la tunique vaginale.* Thèse de Montpellier, 1864. — R. Virchow, *Pathologie des tumeurs*, trad. fr. par P. Aronssohn, t. I, p. 154. Paris, 1867. — Lecoq, *De l'hydrocèle chronique de la tunique vaginale, au point de vue de ses causes et de son traitement.* Thèse de Montpellier, 1870. — Vétault, *Considérations étiologiques sur l'hydrocèle des adultes.* Thèse de Paris, 1872. — F. Panas, *Mém. sur les causes et la nature de l'hydrocèle vaginale simple ou idiopathique des auteurs* (*Archives générales de médecine*, 1872, t. I, p. 5). — S. Osborn, *On the different forms of hydrocele of the tunica vaginalis* (*St-Thomas's Hospital Reports,*

nouv. sér., t. VII, p. 101, 1876). — RAMOS DE FONSECA, *Considérat. génér. sur les hydrocèles vaginales de l'adulte*. Thèse de Paris, 1876. — DESPRÈS, *Vaginalite métastatique des oreillons avec phlébite d'un varicocèle* (*La France médicale*, 1877, p. 210).

A. MARCET, *Analysis of the fluid of a hydrocele* (*Med. chirurg. Transact.*, t. II, p. 374). — J. BOSTOCK, *Ibid.*, t. IV, p. 73, et t. XV, p. 154. — C. MEHU, *Des liquides de l'hydrocèle de la tunique vaginale et de l'hydrocèle enkystée de l'épididyme* (*Archives générales de médecine*, mai 1875, t. I, p. 527).

Hydrocèles congénitales. — REGNOLI, *Sur l'hydrocèle chez la femme*. Pise, 1832 (*Archives générales de médecine*, 2e série, t. V, p. 104, 1834). — Ch. DUVAL, *De l'hydrocèle congénitale*. Thèse de Paris, 1856. — Simon DUPLAY, *Des collections séreuses et hydatiques de l'aîne*. Thèse de Paris, 1865. — Fr. LABAT, *De l'hydrocèle congénitale*. Thèse de Paris, 1877.

II. — Vaginalites suppuratives.

La tunique vaginale est peu exposée à la suppuration, et la raison de ce fait est facile à trouver. Cette membrane séreuse, qui enveloppe le testicule, est moins que la plèvre exposée aux influences d'une suppuration de voisinage, et n'est pas comme le péritoine sujette à l'action de substances qui renferment des vibrions. Aussi la vaginalite suppurative est-elle presque toujours l'effet d'un traumatisme, et survient, soit à la suite d'une plaie ou d'une contusion grave et profonde, soit, le plus souvent, après une ponction ou une injection pratiquée dans le but d'amener la guérison d'une hydrocèle, rarement à la suite d'une infection pyémique.

La cavité vaginale contient une plus ou moins grande quantité d'un liquide jaunâtre qui a toutes les qualités du pus ; les feuillets séreux sont injectés, tapissés de dépôts membraneux, mous, friables, fibrino-purulents. Dans quelques cas, des gaz se produisent en même temps, comme je l'ai vu une fois à la suite d'une injection de vin chaud dans la cavité d'une hydrocèle ancienne. La quantité de liquide épanché est variable, en général assez considérable pour que l'on puisse redouter le passage du pus dans la cavité du péritoine, lorsque la communication entre cette cavité et celle de la tunique vaginale vient à persister.

La vaginalite suppurative est une affection sérieuse, quelle que soit la circonstance étiologique qui lui ait donné naissance ; plusieurs fois, elle a pu entraîner la mort par infection septique ou purulente, et, partant,

sa gravité est due, selon toute vraisemblance, aux rapports qui relient la membrane séreuse des bourses au système lymphatique.

Consultez la bibliographie de la page 352, et Letulle, *Vaginalite suppurée, péritonite aiguë généralisée* (*Bulletin de la Société anatomique*, 1875, p. 109).

III. — Vaginalites prolifératives.

Moins fréquentes que l'hydrocèle proprement dite, les vaginalites prolifératives sont néanmoins communes. Elles se présentent sous des formes multiples que nous allons passer en revue.

VAGINALITE MEMBRANEUSE. — Ce genre d'inflammation, l'un de ceux qui se rencontrent le plus communément dans la tunique vaginale, débute par l'apparition de jeunes éléments cellulaires et la formation à leurs dépens d'une sorte de tissu de bourgeons charnus qui s'étale peu à peu en donnant naissance à de minces lamelles transparentes ou néomembranes qui affectent des dispositions variées, et sont ordinairement superposées et feuilletées sur la face interne de la séreuse. Ces néomembranes tapissent un seul ou les deux feuillets de la tunique vaginale ; elles restent minces, transparentes, ou forment des plaques blanches, résistantes, d'apparence cartilagineuse, dans lesquelles les fibrilles conjonctives sont abondantes et qui parfois s'infiltrent de sels de chaux, tandis que la séreuse elle-même est à peine épaissie. En même temps que ces plaques ou en dehors d'elles, on rencontre des néomembranes disposées perpendiculairement à la surface interne de la membrane séreuse, et formant des adhérences, des synéchies qui unissent d'une façon plus ou moins intime les parties opposées de la tunique vaginale et déterminent une oblitération complète ou incomplète. En pareil cas, s'il y a du liquide épanché entre ces membranes et la cavité vaginale ainsi cloisonnée, il en résulte une hydrocèle biloculaire ou multiloculaire; et alors, comme la lésion débute le plus souvent sur les côtés de l'épididyme, la tumeur des bourses peut être conique, à base supérieure, à sommet inférieur.

Les néomembranes de la tunique vaginale sont constituées par une trame fibroïde et des vaisseaux dont les parois ont une épaisseur qui n'est pas en rapport avec leur calibre, et pour ce motif, elles sont quelquefois le siége d'épanchements sanguins plus ou moins abondants, ainsi que l'a montré le professeur Gosselin. Ces hémorrhagies ne sont donc que des accidents liés à la structure spéciale des membranes de nou-

velle formation; aussi c'est à tort que l'on fait de l'hématocèle de la tunique vaginale une affection à part, d'autant plus que le sang épanché dans cette tunique peut avoir d'autres causes, traumatisme, lésions de voisinage. Quoi qu'il en soit, l'hémorrhagie dans la vaginalite en question se présente tantôt sous la forme de simples ecchymoses disséminées entre les feuillets membraneux superposés, tantôt sous celle de caillots plus ou moins volumineux; quelquefois enfin, le sang épanché constitue une masse unique circonscrite par des fausses membranes et ayant toute l'apparence d'un kyste. Ce sang offre en général une partie liquide et une partie molle, de la consistance d'une bouillie, de couleur chocolat ou lie de vin, et enfin des caillots assez semblables à ceux qui se rencontrent dans les poches anévrysmales. L'étude microscopique de ce contenu prouve qu'il est composé de granulations moléculaires, d'hématosine et parfois aussi de cristaux de cholestérine. Dans un cas observé par moi à l'hôpital de la Pitié, alors que j'étais médecin du bureau central, le scrotum du côté gauche, du volume d'une tête de fœtus, résistant et élastique, laissa échapper, au moment de l'incision du sac vaginal, un liquide séro-sanguinolent, brunâtre, légèrement visqueux; puis une sorte de boue noirâtre, formée de globules sanguins en décomposition, et reposant sur des caillots solides qui tapissaient des fausses membranes vasculaires épaisses et adhérentes à la tunique vaginale (fig. 43).

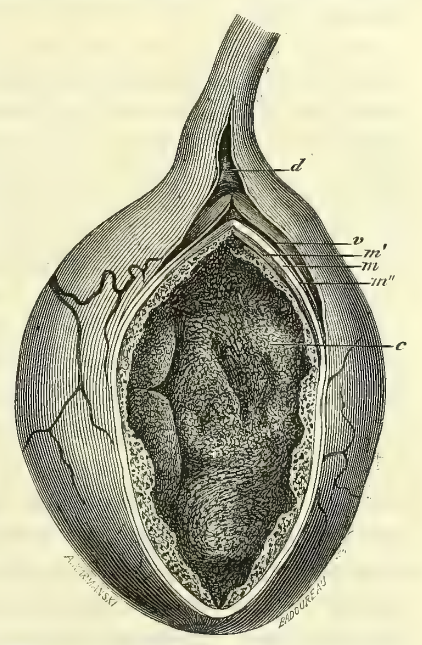


FIG. 43. — Hématocèle de la tunique vaginale ouverte sur une de ses faces. *d*, dartos; *v*, tunique vaginale; *m*, *m'*, *m''*, néomembranes; *c*, caillot.

Les fausses membranes de l'hématocèle sont parfois si bien organisées et tellement épaisses que, pour en obtenir la cure, il y a lieu, suivant le conseil de Gosselin, d'en pratiquer la décortication, après avoir largement ouvert la tunique vaginale. Cette forme d'hématocèle mérite ainsi d'être séparée de tous les autres épanchements de sang qui peuvent se produire dans la tunique vaginale; elle constitue d'ailleurs une complication sérieuse de la vaginalite membraneuse, qui, en dehors de cette circonstance, est

une affection généralement bénigne et peu gênante pour le malade, ce qui ne l'empêche pas d'être tenace et persistante comme toutes celles que caractérise la présence de membranes organisées.

La vaginalite membraneuse est, comme l'hydrocèle, plus commune dans les pays chauds que dans notre climat; elle s'observe généralement chez l'adulte; mais jusqu'ici les causes qui lui donnent naissance sont mal déterminées.

Bibliographie. — T.-B. Curling, *Hematocele very large of the tunica vaginalis terminating fatally* (*Med. chirurg. Transactions,* t. XXXIII, p. 241). — Gosselin, *Mémoire sur l'épaississement pseudo-membraneux de la tunique vaginale dans l'hydrocèle et l'hématocèle, et sur son traitement* (*Archives générales de médecine,* septembre 1851). — P. Broca, *Hématocèle de la tunique vaginale* (*Gazette médicale de Paris,* 1853, p. 189). — Bouisson, *De l'hématocèle,* dans *Tribut à la chirurgie.* Montpellier, 1861. — Chapplain, *Des hématocèles de la région du testicule* (*Marseille médical,* 6e année, 1869, p. 11, et *Gaz. méd. de Paris,* 1871, p. 287). — Thomas Annandale, *Sur une forme peu commune d'hématocèle du testicule* (*Edinburg med. and surg. Journ.,* 1873, p. 714, et *Arch. gén. de médecine,* 1873, t. II, p. 489).

vaginalite villeuse ou verruqueuse. — Cette lésion, semblable à la synovite et à la péricardite villeuse, est constituée par de petites excroissances, sessiles ou pédiculées, ayant la forme de végétations fines et coniques, de protubérances aplaties, de saillies verruqueuses plus ou moins irrégulières. Ces excroissances, sortes de bourgeons charnus de nouvelle formation, sont constituées par un tissu fibroïde parcouru de vaisseaux et recouvert d'un endothélium; elles sont quelquefois le siége d'un dépôt de sels calcaires qui entraîne un état stationnaire; mais d'autres fois elles prennent un accroissement relativement considérable, en ce sens que, sur les excroissances anciennes, il se produit des excroissances nouvelles, d'où une végétation dendritique qui a beaucoup d'analogie avec celle que nous avons rencontrée dans le péritoine.

Ces excroissances, qui ont pour siége habituel le feuillet viscéral de la tunique vaginale au niveau de l'épididyme, se transforment quelquefois, dans leur portion renflée, en kystes semblables à ceux qui s'observent dans le péritoine et notamment à la surface des trompes utérines. Confondues par Curling avec les kystes de l'épididyme, ces lésions, simples végétations de la tunique vaginale, doivent en être distraites; de même, il importe de les séparer de la vésicule dite hydatide de Morgagni, qui, en raison de sa constance, paraît être un appendice normal et non pathologique.

Quelles que soient les modifications qu'aient pu subir les excroissances verruqueuses de la tunique vaginale, leur pédicule s'amincit et se rompt dans un certain nombre de cas, de telle sorte qu'elles deviennent libres dans la cavité de cette séreuse. Telle est l'origine des corps étrangers qui se rencontrent dans cette cavité; ils sont accompagnés d'un exsudat séreux, abondant dans quelques cas, presque nul dans d'autres. Ces corps, que l'on peut parfois sentir en pressant sur le scrotum, glissent sous le doigt comme les corps étrangers des articulations; ils ont un volume qui varie depuis la grosseur d'une tête d'épingle jusqu'à celle d'une noisette; ils sont fermes, résistants, arrondis plutôt qu'anguleux. Leur structure est celle des végétations, car nous les avons trouvés formés par un tissu fibroïde ou fibrillaire; toutefois, comme ces corps peuvent avoir cessé de vivre depuis un temps plus ou moins long, il en résulte qu'ils sont quelquefois modifiés par l'apparition de gouttelettes graisseuses; dans certains cas enfin, ils présentent une masse intérieure crétacée, sorte de noyau infiltré de sels de chaux, et une masse extérieure fibreuse. En même temps, à la surface de la séreuse viscérale ou pariétale, existent le plus souvent des éminences ou des dépressions correspondant aux endroits où ces corps étaient antérieurement fixés par leur pédicule.

Les causes de la vaginalite verruqueuse sont peu connues; néanmoins, il y a lieu de croire qu'elles ne sont pas identiques dans tous les cas. Effectivement, les excroissances villeuses et verruqueuses sont observées par hasard, lorsque rien ne pouvait faire prévoir leur existence, ou bien elles coexistent avec une lésion ancienne de l'épididyme ou du testicule, et dans quelques cas enfin, elles n'ont d'autre cause que l'irritation déterminée par une injection iodée. Ces désordres anatomiques sont en somme les suites d'une irritation qui aurait sa source dans le sang, dans le testicule malade ou dans un principe irritant déposé à la surface de la séreuse (alcool, vin, teinture d'iode, etc.).

BIBLIOGRAPHIE. — C. WEDL, *Rudiments of pathological histology*, trad. angl. par J. Busk. London, 1855. — LUSCHKA, *Archiv. für patholog. Anatomie und Physiol.*, t. VI, p. 310, 1864. — R. VIRCHOW, *Pathologie des tumeurs*, trad. franç. par Paul Arronssohn, t. I, p. 160.

VAGINALITE TUBERCULEUSE. — Cette altération n'étant généralement pas décrite, on pourrait croire qu'elle est tout à fait rare. Cependant, comme les désordres qui en résultent sont peu importants, et comme l'examen de la tunique vaginale est souvent négligé dans les autopsies, ce serait

un tort de vouloir considérer la vaginalite tuberculeuse comme une lésion exceptionnelle. Dans un cas rapporté par Bulteau (1), il existait chez un jeune enfant âgé de huit ans, en même temps qu'une infiltration granuleuse miliaire des poumons, du foie, de la rate et des méninges, des tubercules de la séreuse testiculaire du côté gauche. La cavité de la tunique vaginale contenait environ 100 grammes d'un liquide citrin, albumineux; le feuillet pariétal de cette membrane était parcouru par des vaisseaux dilatés, formant des arborisations multiples situées au pourtour de granulations grisâtres et transparentes. Le feuillet viscéral était sain, le testicule simplement un peu aplati; la tunique vaginale du côté droit ne présentait aucune altération. Pour mon compte, je n'ai trouvé qu'une seule fois des tubercules de la tunique vaginale : c'était dans un cas d'épididymite tuberculeuse; mais je dois avouer que j'ai souvent négligé l'examen de cette séreuse dans les autopsies de tuberculose.

VAGINALITE GOMMEUSE. — Cette vaginalite se lie en générale à une orchite de même nature; elle est constituée par des dépôts pseudo-membraneux épais et résistants qui tapissent la tunique albuginée épaissie et déterminent une symphyse vaginale, ou qui forment des bandes plus ou moins larges, faisant adhérer entre eux les feuillets de la séreuse testiculaire dont ils cloisonnent la cavité. Dans ce dernier cas, un liquide séreux peut s'épancher dans les parties non oblitérées, d'où une hydrocèle qui peut être multiloculaire; en général, le liquide épanché est fort peu abondant. La vaginalite syphilitique est surtout membraneuse; rarement elle permet de constater l'existence de nodosités gommeuses.

L'inflammation de la tunique vaginale a été observée par Virchow (2) dans un cas de lèpre. Cette tunique tout entière était épaissie et comme tendineuse; la tunique albuginée était aussi plus épaisse; le testicule, petit et dur, présentait des rétractions cicatricielles d'où partaient des faisceaux en forme de tendons renfermant de petits foyers à contenu jaune et mou. Ce contenu se composait de cellules rondes de différentes grosseurs; les unes pâles et petites comme les corpuscules lymphatiques, les autres plus grandes et granuleuses, laissant voir de nombreuses vacuoles de la grandeur de gros corpuscules muqueux; quelques-unes présentaient le caractère des vraies cellules gigantesques.

(1) Bulteau, *Vaginalite tuberculeuse* (*Bullet. de la Société anat.*, année 1875, p. 747).
(2) Virchow, *Pathologie des tumeurs*, trad. franç. par P. Arronssohn, t. II, p. 521, Paris, 1869.

§ 3. Néoplasies vaginales.

La tunique vaginale, moins prédisposée aux néoplasies que la plupart des autres séreuses, à cause sans doute de son peu d'extension et du fonctionnement spécial de l'organe avec lequel elle se trouve en rapport, est cependant quelquefois atteinte par ces lésions. Peu de faits, à la vérité, témoignent du développement de productions néoplasiques au sein de cette membrane ; mais cela peut bien tenir uniquement à la difficulté que l'on éprouve, en présence d'une tumeur des bourses, à déterminer quel en a été le point de départ (1). Si je m'en rapporte à quelques observations personnelles, les néoplasies de la tunique vaginale offriraient la plus complète ressemblance avec celles des autres membranes séreuses, et n'en différeraient que par une moindre fréquence. Jusqu'ici, il est vrai, il n'a été fait mention ni des endothéliomes, ni des lymphomes de l'enveloppe séreuse des testicules ; mais il faut savoir que des fibromes embryonnaires (2) ou adultes ont été plusieurs fois rencontrés, sinon dans la vaginale elle-même, du moins dans le tissu sous-jacent (3). Ces fibromes acquièrent quelquefois un volume considérable ; ils sont mous, vasculaires, semblables à l'encéphaloïde des auteurs, et peuvent se généraliser ; au contraire, les fibromes adultes sont de petit volume, fermes, et n'ont aucune tendance à la généralisation ; du reste, on les observe souvent par hasard. Il y a peu de jours, à l'autopsie d'un cadavre, je constatai, au niveau de l'un des replis de la vaginale, l'existence d'un fibrome adulte, ferme, arrondi, du volume d'une grosse noisette et d'une analogie parfaite avec ceux qui se rencontrent dans le péritoine ; ce fibrome avait tous les caractères de ceux qui se rencontrent dans la cavité du péritoine ; aussi, après l'étude qui a été faite des néoplasies de cette membrane séreuse, il me paraît inutile d'insister plus longuement sur les néoplasies de la tunique vaginale.

(1) Curling écrit qu'on a vu qnelquefois le cancer débuter par la tunique vaginale, tandis que le parenchyme du testicule restait intact, et à ce propos il cite quelques faits empruntés aux meilleurs auteurs. Quoi qu'il en soit, cette manière de voir n'est pas exacte, si, comme nous nous sommes efforcé de le montrer, on doit entendre par cancer, non pas toute production molle, encéphaloïde, mais bien une végétation d'origine épithéliale ; dans l'espèce, il s'agirait vraisemblablement de fibromes embryonnaires. (T.-B. Curling, *Traité pratique des maladies du testicule*, trad. par L. Gosselin, Paris, 1857, p. 406.)

(2) Ces tumeurs ont pour siége assez habituel le voisinage de l'épididyme. Voy. V. Poisson, *Des tumeurs fibreuses péridídymaires*, thèse de Paris, 1858.

(3) E. Chambard, *Anatomie et path. de la tunique vaginale*, thèse de Paris, 1858.

§ 4. Anomalies de circulation.

I. — Hémorrhagies de la tunique vaginale.

Les désordres de circulation observés dans la tunique vaginale sont ou des hémorrhagies ou des hydropisies. Les hémorrhagies de la tunique vaginale sont de plusieurs ordres. Déjà nous avons fait mention de l'hématocèle qui se lie à la vaginalite membraneuse, dont il n'est qu'un épiphénomène; plus loin il sera question de l'hématocèle traumatique; ici nous parlerons donc uniquement des hémorrhagies de la vaginale se rattachant à une lésion vasculaire, à un désordre nerveux ou à une altération du liquide sanguin. En réalité, ces hémorrhagies sont peu communes et mal étudiées. Les artères du testicule, rarement atteintes d'anévrysmes, ont peu de tendance à se rompre; quant au varicocèle, il ne se termine guère par rupture de la veine. D'ailleurs, les épanchements sanguins de la tunique vaginale ayant cette origine se comportent absolument comme ceux du péritoine. Les hémorrhagies névropathiques n'ont pas encore été signalées, que je sache, dans la tunique vaginale; quant aux hémorrhagies hémopathiques, elles se présentent, comme partout ailleurs, sous forme de taches ecchymotiques disséminées, et ne diffèrent pas des mêmes hémorrhagies dans les autres membranes séreuses.

II. — Hydropisies de la tunique vaginale.

Les hydropisies de la tunique vaginale, l'hydrocèle ordinaire étant mise de côté et considérée comme une vaginalite, sont des accidents extrêmement rares. Ce fait est facile à comprendre, si on considère que les veines destinées à ramener au cœur le sang qui a circulé dans les testicules et la tunique vaginale ne sont pas exposées aux altérations que peuvent présenter la veine porte ou ses branches; aussi c'est à peu près uniquement dans des cas d'anasarque un peu considérable qu'il arrive de trouver un liquide hydropique épanché en faible quantité dans la séreuse des bourses, phénomène sans importance et sur lequel il me paraît inutile d'insister. Il n'en est pas de même toutefois d'une affection à laquelle Vidal de Cassis a donné le nom de *galactocèle,* et qui n'est autre chose qu'une lymphorrhagie de la tunique vaginale.

La lymphorrhagie de la tunique vaginale, qui est très-rare, mérite cependant une mention spéciale, tant à cause de la nature du produit

épanché qu'à cause des circonstances pathogéniques de l'épanchement. Elle a été observée, à notre connaissance, dans deux cas. Un de ces cas, consigné dans le *Traité de pathologie externe* de Vidal de Cassis, concerne un homme qui avait servi aux Antilles pendant douze ans, dans la gendarmerie à cheval, et qui avait vu survenir tout à coup un gonflement des bourses tellement considérable qu'il devint gênant et le força à réclamer une opération. C'est alors qu'il vint à Paris et fut opéré par le chirurgien de l'hôpital du Midi, lequel fut très-surpris de voir, après la ponction de chacune des tumeurs, s'écouler par la canule du trocart un liquide blanc, semblable à du lait. Ce liquide alcalin et qui laissait voir, sous le champ du microscope, une multitude de globules graisseux, contenait en somme de l'eau, une matière très-analogue sinon identique à la caséine, un corps gras présentant les caractères physiques du beurre, du sucre, du chlorure de sodium, des traces de chaux probablement à l'état de chlorure. L'autre cas est relatif à un Allemand âgé de quarante-deux ans, que Fergusson ponctionna pour une hydrocèle, et auquel il retira de la tunique vaginale un liquide ayant tous les caractères du lait. C'était la troisième ponction pratiquée à ce malade depuis un an, et toutes trois avaient donné issue à un liquide ayant les mêmes caractères.

Ce liquide, d'une densité de 1,019, présentait au microscope des granulations et des globules d'huile en quantité innombrable, quelques cellules granuleuses et remplies de particules graisseuses, semblables aux corpuscules du colostrum ; enfin, on y trouva au bout d'une dizaine de jours des cristaux étoilés d'acide margarique. Sa composition chimique était :

Eau	87.870
Matières organiques	10.935
Matières inorganiques	1.195
	100.000

Les matières organiques comprenaient de l'albumine, des matières grasses, une petite quantité de sucre et une substance protéique semblable à la caséine. Les matières inorganiques étaient de la chaux, de la soude et de la potasse, combinées aux acides phosphorique, sulfurique et chlorhydrique.

Dans ce dernier fait, il est dit que le patient jouissait d'une bonne santé, mais il n'est pas indiqué qu'il ait séjourné dans des pays tropicaux. C'est là un point regrettable, d'autant plus que le malade opéré par Vidal de Cassis devait son affection, selon toute vraisemblance, à un séjour prolongé aux Antilles. Effectivement, les hydrocèles sont non-seulement

fréquentes dans les pays intertropicaux ; mais c'est encore dans ces pays que se rencontrent, comme nous le dirons plus loin, les lésions du système lymphatique avec écoulement de lymphe. Or tout porte à croire que le liquide extrait de la tunique vaginale, dans les faits qui précédent, était un liquide lymphatique, et par conséquent il y a lieu de se demander si la présence de ce liquide n'est pas, comme l'ascite laiteuse, subordonnée à l'existence d'un parasite.

Bibliographie. — Vidal de Cassis, *Traité de pathologie externe*, 4e édition. Paris, 1855, t. V, p. 176. — W. Fergusson, *Case of milky fluid from the tunica vaginalis* (*Transactions of the patholog. Society of London*, 1865, t. XVI, p. 184). — G. Harley et Fr. Mason, *Ibid.*, p. 185.

§ 5. Parasitisme et traumatisme de la tunique vaginale.

Les parasites sont rarement observés dans la tunique vaginale ; pourtant, dans l'hypothèse même où l'hydrocèle laiteuse serait indépendante de tout parasite, l'échinocoque a été quelquefois rencontré au sein de cette membrane. Guérault (1), en effet, prétend qu'en Islande les tumeurs hydatiques occupent de préférence, soit le tissu cellulaire sous-cutané, soit la tunique vaginale, et que, dans ce dernier cas, il est parfois difficile de diagnostiquer ces tumeurs de l'hydrocèle proprement dite.

Le traumatisme de la tunique vaginale est assez fréquent ; il résulte tantôt de contusions dues à des coups portés sur la région des bourses, à des chutes, etc. ; tantôt de plaies faites par des instruments divers, tranchants ou piquants, par des armes à feu, par l'injection d'un liquide irritant. Les effets de ce traumatisme sont de deux ordres : des hémorrhagies de la tunique vaginale ou hématocèles traumatiques, des inflammations ou vaginalites traumatiques.

L'hématocèle traumatique (2) de la tunique vaginale est rare ; et en effet, le sang, à la suite d'une contusion, s'épanche le plus souvent en dehors de cette tunique, dans le tissu cellulaire sous-jacent ; la tumeur sanguine qui résulte de cet épanchement a été désignée par Béraud (3) sous le nom d'hématocèle pariétale. Lorsqu'il est contenu dans la tunique vaginale, le sang épanché se comporte comme dans toutes les autres

(1) M. Guérault, *Observations recueillies pendant un voyage scientifique dans les mers du Nord*, thèse de Paris, 1857, p. 43.

(2) Consultez L. Gosselin, dans *Additions au traité pratique des maladies du testicule* de T. B. Curling, Paris, 1857, p. 250.

(3) Béraud, *Archives générales de médecine*, sér. 4, t. XXV, mars 1851.

cavités séreuses : il offre des caractères qui varient suivant qu'on l'examine à son début ou à une période plus avancée de son évolution. Coagulé et d'un rouge noirâtre, ce liquide prend peu à peu une teinte foncée, semblable à du chocolat cuit ou à une infusion de café. Des caillots tapissent la face interne des parois vaginales ; mais leur couche la plus externe, en grande partie formée de fibrine plus ou moins décolorée, affecte rarement une disposition feuilletée. En même temps qu'ils se modifient, ces caillots deviennent granuleux, irritent la tunique vaginale et déterminent la formation de membranes organisées, d'abord minces et transparentes, plus tard épaisses, résistantes et parfois incrustées de sels calcaires ; il est vrai de dire que dans ces conditions il est souvent impossible de discerner si l'épanchement sanguin est primitif ou consécutif à une vaginalite.

L'hématocèle traumatique a une durée variable suivant la quantité de sang épanché ; celui-ci est-il en petite quantité, la résorption est rapide ; au contraire, est-il abondant, l'hématocèle peut durer fort longtemps et nécessiter dans quelques cas une opération chirurgicale. A une période tout à fait avancée, on constate quelquefois, avec la destruction des globules, la présence dans le magma sanguin de cristaux d'hématoïdine et de cholestérine. L'hématocèle traumatique offre des difficultés de diagnostic plus ou moins grandes, suivant qu'on l'examine à son début ou plus tard : dans le premier cas, elle se reconnaît à l'apparition rapide d'une tumeur des bourses, aux traces de contusion et aux ecchymoses des bourses ; dans le second cas le diagnostic est parfois impossible, à moins d'une ponction exploratrice.

La vaginalite traumatique est suppurative ou proliférative, suivant la plus ou moins grande intensité d'action exercée par l'agent mis en jeu, et suivant que cet agent est ou non chargé de matières purulentes ou septiques. Dans chacun de ces cas, la phlegmasie se comporte à peu près comme la phlegmasie spontanée. Si elle est suppurative, une formation gazeuse accompagne parfois l'inflammation, comme je l'ai observé une fois à la suite d'une injection de vin dans une hydrocèle ancienne contractée à la Guyane. Demarquay rapporte qu'il a vu deux fois une inflammation de mauvaise nature suivre l'injection de teinture d'iode faite dans la tunique vaginale de deux malades affectés d'hématocèle (1). En pareil cas, l'indication est d'ouvrir largement la tunique vaginale et de donner issue aux produits inflammatoires ; mais il importe de savoir

(1) J.-N. Demarquay, *Essai de pneumatologie médicale*, Paris, 1866, p. 384. Emphysème de la tunique vaginale.

qu'une infection septique ou purulente peut venir compliquer cette situation déjà grave par elle-même et la rendre à peu près sûrement mortelle.

Bibliographie. — A. Cooper, *Observations on the structure and diseases of the testis*. London, 1836. — Velpeau, *Leçons orales de clinique chirurgicale*, t. II, p. 396. — W. Bowman et T.-B. Curling, *Medico-chirurg. Transactions*, t. XXXIII, p. 233, 1850. — Bouisson, *Montpellier médical*, 1858. — Chapplain, *Des hématocèles de la région du testicule* (*Marseille médical*, 6e année, 1869, p. 11).

MÉNINGES

Les méninges ou enveloppes membraneuses de l'encéphale et de la moelle épinière sont au nombre de trois, et désignées sous les noms de *dure-mère, arachnoïde* et *pie-mère*. La première de ces enveloppes est une membrane fibreuse, spécialement destinée à protéger les centres nerveux et à amortir les chocs qu'ils peuvent subir; la dernière est une membrane celluleuse dont le principal rôle est de soutenir les vaisseaux qui se ramifient dans la substance nerveuse avant de la pénétrer; elle sert à la nutrition de cette substance. La membrane moyenne ou arachnoïde est destinée à favoriser les glissements du cerveau sur son enveloppe extérieure. Rangée avec raison, depuis Bichat, dans la catégorie des membranes séreuses, à laquelle elle appartient tant par ses fonctions que par sa structure et ses modes d'altération, cette toile membraneuse devrait seule nous occuper ici; mais, vu la difficulté de séparer les altérations qui lui sont propres de celles de la dure-mère et de la pie-mère, il nous a paru préférable d'étudier aussi dès maintenant les désordres anatomiques de ces dernières membranes, d'autant plus que toutes ces enveloppes ont une même origine et sont constituées par des éléments de même ordre.

DURE-MÈRE

Simple toile fibreuse dans le canal rachidien, la dure-mère est, dans le crâne, composée de deux feuillets intimement confondus; l'un, interne, est la continuation de la dure-mère rachidienne; l'autre, externe, est le

périoste interne des os crâniens. Plus ou moins adhérent aux os du crâne, ce dernier feuillet sert de soutien aux vaisseaux méningiens, il est d'un blanc jaunâtre, rugueux, plus vasculaire que le feuillet interne auquel il est lâchement uni dans le jeune âge. Le premier, d'un blanc plus éclatant, émet les prolongements qui constituent la grande et la petite faux du cerveau, la tente du cervelet; c'est entre les deux feuillets que se trouvent la plupart des sinus veineux. Le feuillet interne est, pour un certain nombre d'auteurs, en contact immédiat avec une couche de cellules endothéliales qui le tapisserait dans toute son étendue, aussi bien dans la région rachidienne que dans la région crânienne; mais d'autres auteurs, Ch. Robin et Cadiat sont de ce nombre, admettent l'existence, à la face interne de la dure-mère, d'une couche conjonctive analogue à celle des séreuses, et leur opinion est, selon nous, absolument vraie pour ce fait, que les altérations de la face interne de la dure-mère sont identiques, comme nous le verrons, à celles des séreuses et non à celles des membranes fibreuses.

La dure-mère est formée de faisceaux de fibrilles conjonctives auxquelles se mêlent un grand nombre de fibres élastiques fines. Ces fibrilles circonscrivent des fentes tapissées par des cellules à noyaux aplatis qui s'injectent lorsqu'on vient à piquer la dure-mère avec une seringue de Pravaz, et qui sont pour quelques observateurs (J. Michel, etc.) de véritables veines lymphatiques en communication avec le grand sac arachnoïdien. Les vaisseaux sanguins de la dure-mère, si l'on fait abstraction des artères et des veines qui s'appliquent à sa surface externe ou qui la perforent, sont peu nombreux, et en cela cette membrane ressemble à une aponévrose ou à une membrane tendineuse. Cette ressemblance physiologique entraîne nécessairement une ressemblance pathologique, et c'est en effet ce qui existe, comme on peut s'en convaincre par l'étude qui va suivre.

§ 1. Anomalies de formation.

I. — Kystes dermoïdes de la dure-mère.

Ces kystes ont été plusieurs fois rencontrés dans les méninges. Morgagni parle d'un fœtus chez lequel la substance de la tente du cerveau renfermait un kyste qui contenait de la matière grasse et des poils. Paget rapporte le cas d'un homme dont la mort fut subite, et à l'autopsie duquel il trouva une masse de graisse mêlée avec des poils

courts et roides dans le tissu de la pie-mère, sous le cervelet. C. Hawkins a déposé au musée de l'hôpital Saint-Georges un kyste pileux et épithélial d'un pouce à un pouce et demi de longueur, situé dans la partie profonde de la dure-mère, près du pressoir d'Hérophile. Cette pièce provenait d'un enfant âgé de deux ans et demi, mort de convulsions. Après une macération de plusieurs années dans l'alcool, il n'existait aucune membrane entre la dure-mère et son contenu. Celui-ci était formé d'une matière opaque, blanche, disposée sous forme de lamelles dans sa partie extérieure, d'une façon tout à fait irrégulière dans sa partie centrale. Cette matière se trouvait en plusieurs points mêlée à des cheveux fins et doux, dont plusieurs parurent posséder des bulbes et des racines. Elle était composée presque entièrement de cellules épithéliales de différentes formes, qui étaient transparentes ou opaques suivant qu'on les examinait isolément ou en masse. Ces cellules, pour la plupart rondes ou ovales et dépourvues de noyaux dans le centre de la tumeur, étaient à la périphérie anguleuses et munies d'un noyau rendu visible par l'addition d'acide acétique. Otto trouva un kyste de même nature dans la dure-mère d'un fœtus dont la cavité crânienne était perforée. Semblables tumeurs ont été rencontrées dans les méninges ou le cerveau chez les animaux : leur présence s'explique sans doute par l'invagination de quelques-uns des éléments destinés à former le cuir chevelu.

Bibliographie. — Morgagni, *Recherches anatomiques sur le siége et les causes des maladies*, trad. fr. de Desormaux. Paris, 1824. — Leblanc, *Kyste dermoïde trouvé dans le crâne d'un cheval* (*Journal de médecine vétérinaire*, 2e année, p. 23. Paris, 1821). — J. Paget, *Lectures on surgical pathology*, vol. II, p. 84. London, 1853. — *Catalogue of the path. Museum St-George's Hospital*. London, 1866, p. 35. — Otto, *Monstr. sexc. descript. anat.*, p. 289, pl. VI. — Cæsar Hawkins, *Transactions of the pathological Society of London*, t. VI, p. 12. — J.-W. Ogle, *Ibid.*, p. 14.

II. — Malformations de la dure-mère.

Les malformations de la dure-mère sont rarement indépendantes de celles des autres méninges, et surtout de celles de l'encéphale et de la moelle épinière. Aussi cette enveloppe manque en partie ou en totalité toutes les fois que le cerveau ou la moelle épinière vient à faire défaut (voy. *Acéphalie*, *Anencéphalie*, *Pseudo-encéphalie*) ; elle est double lorsqu'il y a duplicité de ces organes.

Les dimensions de la dure-mère sont également subordonnées à celles des organes qu'elle enveloppe. D'une étendue exagérée dans les cas d'hy-

drocéphalie, d'hypertrophie cérébrale, cette membrane est, au contraire, plus petite que normalement dans la microcéphalie. La dure-mère présente en outre des dilatations, des diverticules plus ou moins étendus dans un certain nombre de cas de malformations du crâne ou du rachis, par exemple dans l'encéphalocèle (voy. t. Ier, p. 125) et le spina bifida (voy. t. Ier, p. 130). Ajoutons qu'en dehors des malformations des centres nerveux et du canal osseux dans lequel ils sont contenus, certaines portions de la dure-mère, comme la faux du cerveau et la tente cérébrale, peuvent être percées de trous ou tout à fait absentes. La figure 49, p. 392, montre une dure-mère perforée ; un cas rapporté par Shaw fait mention de l'absence de la grande faux cérébrale à partir de l'apophyse crista-galli, de telle sorte que les deux hémisphères se trouvaient en contact; mais du reste les faits de ce genre ne sont pas extrêmement rares.

BIBLIOGRAPHIE. — HALLER, *Op. minora*, t. III, p. 363, obs. LXI. — FLEISCHMAN, *Bildungshemmungen der Menschen und Thiere*, Nuremberg. 1833, p. 141, 158, 177. — SHAW, *Defective developement of the falx cerebri* (*Transactions of the pathological Society of London*, t. I, p. 178). — THURNAM et PEACOCK, *Ibid.*, t. V, p. 21.

§ 2. ANOMALIES DE NUTRITION. — HYPERTROPHIE ET ATROPHIE DE LA DURE-MÈRE.

La dure-mère est fréquemment épaissie, sinon hypertrophiée, chez les personnes avancées en âge, et quelquefois aussi dans les cas d'épilepsie et de manie chronique; cette membrane enfin présente une épaisseur plus que normale dans un grand nombre de cas d'hypertrophie ou d'ostéite des os crâniens.

L'atrophie de la dure-mère est rarement étendue ; le plus souvent elle se limite à la portion de cette membrane qui tapisse la voûte crânienne de chaque côté de la faux cérébrale ; elle est le résultat habituel de la pression produite par les corpuscules dits de Pacchioni.

BIBLIOGRAPHIE. — S. WILKS et W. MOXON, *Lectures on pathological anatomy*, 2e édit. London, 1875, p. 193.

§ 3. PHLEGMASIES DE LA DURE-MÈRE. — PACHYMÉNINGITES.

Si pendant longtemps on a pu douter qu'une membrane fibreuse, résistante et peu vasculaire, telle que la dure-mère, pût s'enflammer, il faut bien reconnaître aujourd'hui que cette enveloppe est manifestement

exposée à certains processus phlegmasiques, du moins aux inflammations suppuratives et aux inflammations prolifératives.

I. — Pachyméningites suppuratives.

Ces phlegmasies, presque toujours consécutives à une lésion suppurative des os voisins, ostéite, carie ou nécrose, ont pour siége de prédilection la dure-mère de la base du crâne, plus rarement celle de la voûte crânienne ou du rachis. Ce sont des lésions en général peu étendues, circonscrites, souvent limitées aux régions pétrée et temporale, quelquefois aux régions ethmoïdienne, atloïdienne, ou encore à d'autres parties de la dure-mère. D'abord injectée, puis tuméfiée et plus tard pigmentée, cette membrane s'infiltre de globules purulents, et devient le siége de petits abcès isolés ou agglomérés qui, en fin de compte, déterminent son ramollissement ou même sa destruction plus ou moins complète et sa perforation. L'inflammation gagne aussi peu à peu les méninges molles, et s'étend, lorsqu'il s'agit de la dure-mère crânienne, jusqu'à la masse encéphalique qu'elle fait suppurer, de telle sorte que le plus souvent toute l'épaisseur des enveloppes cérébro-rachidiennes et même la substance nerveuse sont affectées. Le tissu osseux, point de départ de l'altération, est carié ou nécrosé, et séparé par une couche purulente de la dure-mère qui, moins consistante, est épaissie ou amincie et infiltrée de pus. Ce liquide peut se faire jour dans la cavité de l'arachnoïde, comme je l'ai vu dans un cas ; mais le plus souvent les deux feuillets de l'arachnoïde irritée adhèrent entre eux, du moins à la limite du foyer phlegmasique, et s'opposent, ainsi que cela a lieu pour le péritoine, au déversement du pus dans la cavité séreuse. Néanmoins, l'inflammation continuant de s'étendre en profondeur, la pie-mère y prend part et même la substance nerveuse. Ainsi, on voit une carie du rocher, une nécrose syphilitique des os de la voûte crânienne, être le point de départ de la suppuration ou même de la gangrène d'une portion du cerveau, à cause du contact de l'air avec le foyer initial d'altération. La pachyméningite suppurative est par conséquent une affection grave ; elle doit toujours faire craindre la suppuration des centres nerveux et quelquefois même une pyohémie, lorsque, le rocher se trouvant carié, l'un des sinus correspondants vient à s'enflammer en même temps que la dure-mère et à suppurer. Le pus transporté par le sang détermine une infection générale, des abcès métastatiques multiples.

Par sa structure fibreuse et peu vasculaire, la dure-mère n'a qu'une

faible tendance à la suppuration ; aussi la pachyméningite suppurée est presque toujours une affection consécutive à des lésions des os crâniens ou rachidiens. Les causes premières de cette phlegmasie sont celles de ces dernières lésions ; cependant il ne faut pas croire que la dure-mère suppure toutes les fois que les os qu'elle tapisse viennent à se carier ou à se nécroser, il est des cas où elle reste saine, lors même qu'elle se trouve soulevée ou décollée par une nappe plus ou moins étendue de pus osseux.

Bibliographie. — Voy. plus loin les *altérations de l'oreille interne et du système osseux*. — P. Brouardel, *Lésions du rocher, carie, nécrose, etc.* Paris, 1867, p. 38.

II. — Pachyméningites prolifératives.

Si, en raison de sa faible vascularité, la dure-mère est peu exposée aux inflammations aiguës exsudatives ou suppuratives, par contre, cette membrane a une certaine tendance aux phlegmasies prolifératives ; celles-ci se manifestent sous des formes multiples et diverses, auxquelles nous donnerons les noms de *pachyméningite scléreuse*, *gommeuse*, *scrofuleuse*, etc. La forme scléreuse, qui va nous occuper tout d'abord, est pour la dure-mère l'analogue de la phlegmasie membraneuse pour les séreuses; la seule différence consiste en ce que le nouveau tissu, au lieu de se développer à la surface, s'organise dans l'épaisseur de la membrane.

Pachyméningite scléreuse. — Peu étudiée jusqu'ici, la pachyméningite scléreuse constitue un sous-genre parfaitement délimité au point de vue histologique, et qui se rapproche des cirrhoses ou scléroses des organes parenchymateux. Cette altération peut sans doute occuper les différents points de la dure-mère crânienne ou rachidienne, mais jusqu'ici elle n'a guère été observée dans le crâne, si ce n'est à la région temporale ; le plus ordinairement elle se rencontre dans le rachis, et notamment dans les régions cervicale et lombaire qui sont celles où le canal rachidien a son plus grand diamètre.

La moelle épinière, entourée de ses enveloppes, remplit complétement ce canal ; elle forme une sorte de tumeur allongée et fusiforme, aplatie d'avant en arrière, et dont la surface de section présente une forme ovalaire à grand diamètre transversal. Par sa face externe, la dure-mère adhère au ligament fibreux appliqué sur les corps vertébraux ; par sa face interne, elle est généralement soudée aux méninges molles sous-

jacentes ; d'une coloration grisâtre ou blanchâtre, elle offre un épaississement variable et qui peut atteindre, sur certains points, de 6 à 7 millimètres. Cette membrane est constituée par un tissu ferme, résistant, élastique, d'apparence fibreuse, disposé parfois en couches concentriques ; sinon, elle est divisée en deux parties plus ou moins distinctes, et elle se confond généralement avec l'arachnoïde et la pie-mère correspondantes. Des coupes fines de ces membranes examinées au microscope montrent que la dure-mère, siége à peu près exclusif de l'épaississement, est formée de faisceaux entre-croisés de tissu fibreux et de faisceaux concentriquement disposés d'un tissu plus jeune et fibroïde. Ces différents faisceaux, comme cela se voit à l'état sain, laissent entre eux, de distance en distance, des espaces lacunaires, fusiformes ou étoilés et plus ou moins larges, quelquefois remplis d'un détritus cellulaire. Les vaisseaux qui parcourent les points altérés sont augmentés de nombre et présentent des parois plus épaisses que dans l'état normal. Cette pachyméningite se caractérise, en somme, par la formation, non pas simplement à sa surface, mais dans toute son épaisseur, d'un tissu conjonctif qui tend vers une organisation définitive. L'arachnoïde et la pie-mère, bien qu'adhérentes à la dure-mère, n'offrent pas de modifications bien manifestes ; toutefois, elles sont le plus souvent épaissies, et dans un cas qui m'est personnel, elles présentaient de nombreuses plaques opalines sur divers points indépendants de ceux où existait l'altération de la dure-mère.

La pachyméningite scléreuse a une marche progressive, et en général elle rétrocède peu ; si les faits connus jusqu'ici n'indiquent pas que cette lésion se soit terminée par calcification ou par ossification, c'est néanmoins une affection rebelle et très-difficile à combattre, comme la plupart des phlegmasies prolifératives des toiles fibreuses.

Les désordres fonctionnels qui se rattachent à cette altération varient suivant le siége qu'elle occupe et l'étendue plus ou moins grande des lésions concomitantes des racines nerveuses et du centre cérébro-spinal. Les racines nerveuses qui traversent la dure-mère épaissie et sclérosée sont généralement altérées et souvent de deux façons distinctes : par propagation de l'inflammation et par compression. Dans un cas rapporté par Pierret et observé dans le service de Charcot, les tubes nerveux des racines antérieures et postérieures émanant du renflement cervical étaient remplacés par un tissu fibreux jaune, constitué par des noyaux allongés et des corps fusiformes dont les prolongements protoplasmiques, fins et déliés, donnaient aux préparations par dilacération un aspect fibrillaire ; sur d'autres points, le processus était moins avancé, on rencontrait,

interposés à la masse fibrillaire, des corps granuleux, des noyaux, des corpuscules amyloïdes, et un certain nombre de détritus nerveux restés sains; dans un autre cas, les tubes nerveux radiculaires étaient normaux : par conséquent l'altération de ces tubes est non-seulement consécutive, mais encore accidentelle. Il en est de même de l'altération présentée par la moelle épinière en pareille circonstance. Cette altération est tantôt corticale, c'est-à-dire limitée à la partie périphérique du cordon médullaire, tantôt profonde ou étendue à une grande partie de l'épaisseur de ce même cordon. C'est une lésion scléreuse, assez semblable à celle de la dure-mère, et qui consiste dans la disparition de la substance nerveuse et son remplacement par une matière plus ou moins molle, ou mieux par un tissu conjonctif dense, fibroïde, rétracté, en continuité avec le tissu des méninges, et parcouru par des vaisseaux nombreux, sinueux, à parois très-épaisses. On comprendra facilement que le retrait subi par ce tissu puisse amener l'aplatissement de la moelle épinière ; de même il est évident que si les cornes antérieures de ce centre nerveux prennent part à l'altération, et si les racines antérieures sont détruites, les muscles animés par ces parties finiront par s'atrophier : c'est d'ailleurs ce qui a été constaté dans quelques cas.

Troubles divers de la sensibilité, avant tout, sensations douloureuses des extrémités, contractures, et plus tard paralysie avec ou sans atrophie musculaire, tels sont les principaux symptômes qui révèlent l'existence de la pachyméningite scléreuse. Les causes de cette lésion sont jusqu'ici indéterminées ; mais il y a lieu de penser qu'elles diffèrent peu de celles qui affectent généralement les tissus fibreux, le froid humide, la syphilis, etc.

Bibliographie. — W. Gull, *Case of paraplegia* (*Guy's Hospital Reports*, 1858, p. 200). — Koehler, *Monographie der Meningitis spinalis*, 1861, p. 104, obs. XVII. — A. Joffroy, *De la pachyméningite cervicale hypertrophique d'origine spontanée*. Thèse de Paris, 1873, et *Archives générales de méd.*, 1876, t. II, p. 544. — Rendu, *Pachyméningite spinale antérieure*, etc. (*Bulletins de la Société anatomique*, 1874, p. 598). — L. Burtin, *De la pachyméningite spinale hypertrophique*. Thèse de Paris, 1878.

Pachyméningite gommeuse. — Je rapproche à dessein cette altération de la pachyméningite scléreuse, avec laquelle elle a une grande ressemblance anatomique. Elle se montre sous deux formes un peu différentes : l'une, diffuse, est caractérisée par un épaississement peu étendu, mal limité, soit de la dure-mère crânienne, soit de la dure-mère rachidienne; l'autre,

mieux circonscrite, est représentée par des nodules jaunâtres plus ou moins fermes et semblables aux nodules gommeux des viscères.

La forme diffuse, peu distincte de la pachyméningite scléreuse, diffère quelque peu dans la dure-mère crânienne, suivant que le feuillet interne ou le feuillet externe de cette membrane est plus spécialement affecté. Lorsqu'il s'agit de son feuillet interne (1), la dure-mère crânienne peut pré-

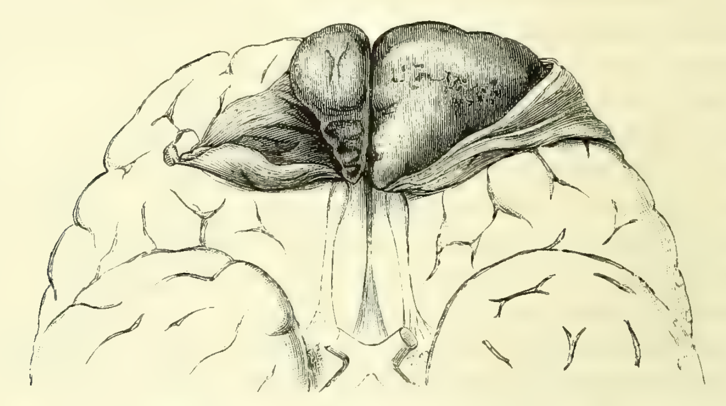


Fig. 44. — Face intérieure de la partie antérieure des hémisphères cérébraux auxquels adhère la dure-mère épaissie par un énorme dépôt gommeux.

senter une épaisseur double ou triple; elle est grisâtre, ferme, résistante, adhère aux méninges sous-jacentes et à la substance nerveuse, comme le montrent un dessin consigné dans mon *Atlas d'anatomie pathologique* (pl. 41, fig. 1) et les figures 44 et 45. Si le feuillet externe prend plus spécia-

(1) *Gomme syphilitique de la dure-mère au niveau de la fosse ethmoïdale (pachyméningite gommeuse); compression des bulbes olfactifs et des extrémités antérieures des lobes cérébraux; périostite de la voûte orbitaire intéressant la branche ophthalmique de Willis; hépatite syphilitique et productions gommeuses symétriques des tendons des sterno-cléido-mastoïdiens.*

L. Sp., couturière, âgée de trente ans, admise le 27 mai 1878 dans notre service (salle Sainte-Adélaïde, hôpital Saint-Antoine), se plaint d'une céphalée vive de la région frontale. A l'en croire, cette céphalée existerait depuis deux ans et serait survenue à la suite d'un coup reçu sur la partie antérieure du crâne. Dans le principe, ce mal de tête, qui se faisait sentir surtout à la région frontale et qui était plus intense la nuit, revenait par accès d'une durée de huit à quinze jours; mais, depuis six mois, ce mal est devenu continu, et la douleur s'est étendue aux régions pariétales et même occipitales. Malgré la longue durée de cette douleur, l'intensité est excessive; la malade a une santé générale assez bien conservée; néanmoins les traits sont altérés par la souffrance, et cette altération est d'autant plus prononcée, qu'il existe une légère saillie du frontal au-dessus des orbites, et que les deux paupières supérieures, et même l'inférieure du côté gauche, sont œdématiées. Légère dilatation des veines de la région malaire et faiblesse de la vue à gauche, léger degré de strabisme convergent. Cette femme, comprenant à peine quelques mots de français, ne peut répondre à toutes les questions qui lui sont posées; cependant, il est

lement part au processus, il s'interpose d'ordinaire entre la dure-mère et l'os qu'elle maintient réunis, une substance jaune lardacée formant une couche étalée, ferme et consistante. L'os lui-même est quelquefois altéré et épaissi ;

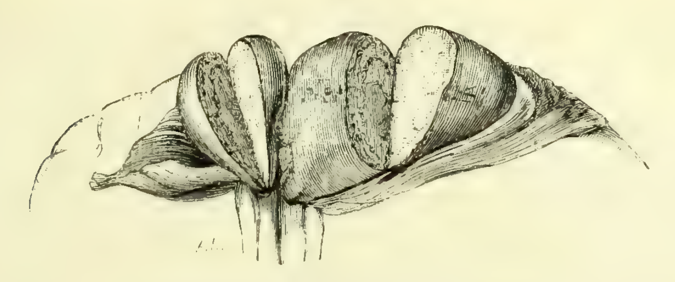


Fig. 45. — Le dépôt gommeux représenté figure 44, incisé en deux points, afin de montrer son épaisseur.

sa surface interne est spongieuse, dépolie, semée d'ostéophytes, et, dans quelques cas, il est nécrosé. Épaississement diffus et de peu d'étendue,

facile de reconnaître qu'elle jouit de ses facultés intellectuelles, du moins en grande partie. Presque constamment assise sur son lit, elle porte la main à la tête, jette des cris et demande du secours ; malgré un certain degré d'affaissement, elle peut rester debout, même elle est venue à pied à l'hôpital.

La sensibilité est partout conservée, la mobilité est intacte. Les viscères paraissent sains ; la surface cutanée est normale, excepté au niveau du point d'intersection du tendon du sterno-cléido-mastoïdien gauche, où existe une tumeur saillante du volume d'un œuf de pigeon.

Le 28 mai au matin, je vis cette malade un peu rapidement; néanmoins, tenant compte de l'intensité et de la persistance de la céphalée, de la tumeur située à l'origine du cou, je soupçonnai l'existence d'une syphilis ; je prescrivis : injection immédiate de morphine, frictions mercurielles, et iodure de potassium, 3 grammes.

L'injection de morphine, faite au moment d'une crise, parut peu soulager la malade ; vers quatre heures de l'après-midi, survint une nouvelle crise, puis une autre vers huit heures du soir ; à dix heures, l'infirmière, s'approchant de la malade, la trouva morte.

Autopsie. — A l'ouverture du crâne, on constate que l'os frontal gauche, au niveau et un peu au-dessous de la bosse frontale, offre une épaisseur de 1 centimètre et demi, qu'il est le siége d'une hyperostose portant également sur les deux tables, et qu'en ce point le diploé a disparu. Cette altération dépasse la ligne médiane dans une étendue de 2 centimètres; le périoste crânien qui lui correspond est épaissi et très-adhérent à la surface externe de l'os ; inégale et rugueuse, la dure-mère qui tapisse sa surface interne est altérée, ainsi que nous le dirons plus loin. Le périoste de la voûte orbitaire gauche est épaissi dans une grande étendue, et le rameau frontal de la branche ophthalmique de Willis, simplement injecté dans sa première portion, est, plus loin, induré et adhérent au périoste orbitaire altéré ; plus loin, les rameaux ascendants de cette même branche sont en partie confondus avec le périoste qui recouvre l'os frontal : ces branches nerveuses étaient les principaux siéges des crises douloureuses éprouvées par la malade. Le périoste de la voûte orbitaire offrait, du reste, un épaississement de près de 1 centimètre, de telle sorte qu'il était le siége d'une véritable gomme. A droite, le périoste était normal ;

mal délimité, tel est, en somme, le principal caractère macroscopique de cette forme d'altération; quant à ses caractères microscopiques, ils diffèrent peu de ceux que présentent les nodules gommeux. Tout d'a-

les nerfs optiques et les globes oculaires n'étaient pas altérés; malheureusement, les rétines n'ont pu être examinées. Par contre, les bulbes olfactifs étaient enflammés, ramollis et presque détruits. Cette profonde altération était le résultat d'une lésion concomitante de la dure-mère. Cette membrane offre en effet, au niveau des fosses ethmoïdales et dans leur voisinage, un épaississement de 2 à 3 centimètres; cet épaississement a une étendue transversale de 8 centimètres sur une étendue verticale de 4 centimètres (fig. 44). La dure-mère ainsi altérée adhère par sa face externe à la lame criblée de l'ethmoïde et au frontal, mais il est facile de l'en décoller; par sa face interne, elle fait corps avec le feuillet viscéral de l'arachnoïde, la pie-mère et la substance nerveuse de l'extrémité antérieure des deux hémisphères, et surtout avec celle de l'hémisphère gauche.

La fusion de ces membranes et leur adhérence avec les circonvolutions sont le produit d'une substance grisâtre ou jaunâtre, ferme, sèche, friable, qui de la dure-mère notablement épaissie s'étale jusqu'au cerveau (fig. 45). Cette substance, qui donne à la dure-mère une épaisseur de 2 à 3 centimètres, et qui infiltre en même temps la partie correspondante des méninges molles, est constituée par de petites cellules arrondies et semblables aux éléments des bourgeons charnus, avec cette différence que ces éléments sont sur plusieurs points en voie d'altération granulo-graisseuse, et, partant, leur nature gommeuse ne peut être mise en doute. Les circonvolutions correspondantes sont ramollies et infiltrées de noyaux et de cellules embryonnaires. Partout ailleurs, les méninges et les centres nerveux sont normaux; toutefois, il existe sur le plancher du quatrième ventricule, vers la partie moyenne et à gauche de la ligne médiane, une éminence du volume et de la forme d'un grain de chènevis, demi-transparente et assez semblable à une petite boule qui se serait développée dans le tissu sous-arachnoïdal. Les artères cérébrales sont normales; les ventricules latéraux contiennent un peu plus de liquide que dans les conditions ordinaires. Les poumons sont simplement hyperhémiés et emphysémateux; leurs lobes adhèrent entre eux; leur parenchyme et les bronches sont normaux; la surface externe du péricarde et la base du cœur sont le siége de nombreux pelotons adipeux. L'estomac et les intestins sont normaux; les reins sont légèrement congestionnés, l'utérus et les ovaires n'offrent aucune lésion. Le foie cependant est sensiblement modifié, et son altération met hors de doute l'existence d'une syphilis antérieure. Intimement uni au diaphragme par des brides fibreuses assez lâches et en même temps anciennes et résistantes, cet organe est en quelque sorte divisé en deux parties par un profond sillon qui a la direction du ligament suspenseur, et au niveau duquel la substance hépatique a complétement disparu. Ce sillon se termine en bas par une perte de substance assez étendue et comblée par du tissu fibreux. De ce point partent des traînées fibreuses qui à leur tour dépriment le lobe droit légèrement allongé, et le divisent en trois parties. Le lobe carré, petit et aminci, revenu sur lui-même, ne tient au reste du foie que par une bande de tissu fibreux; le lobe de Spiegel n'existe plus : il a été détruit, il est remplacé par une languette de tissu fibreux; le lobe gauche est légèrement agrandi et semé de cicatrices fibreuses à sa face convexe. A la coupe, des traînées fibreuses correspondent aux sillons de la surface, nulle part il n'existe de tumeurs gommeuses; la vésicule du fiel contient une bile verdâtre assez épaisse.

La rate est volumineuse, elle pèse 335 grammes et mesure près de 2 décimètres en hauteur et 8 centimètres en largeur: à la coupe elle présente quelques points blancs disséminés, mais non saillants; quelques ganglions lymphatiques sus-pancréatiques sont augmentés de volume; quelques-uns des ganglions vertébraux sont dans les mêmes conditions. L'estomac et les intestins sont sains.

bord il se produit entre les faisceaux conjonctifs, et notamment dans les espaces fusiformes de la dure-mère, une infiltration de cellules arrondies, dites cellules embryonnaires, lesquelles se transforment, d'une façon plus ou moins complète, en tissu fibroïde. Cette transformation, d'autant plus facile que les éléments cellulaires sont moins abondants, ne peut plus se produire lorsqu'ils sont exubérants, et c'est alors que se manifeste la seconde forme de pachyméningite gommeuse, ou forme nodulaire.

Cette forme est caractérisée par un épaississement de la toile fibreuse, au centre duquel se délimitent un ou plusieurs nodules jaunâtres, secs, peu vasculaires, plus ou moins saillants, du volume d'un pois, d'un noyau de cerise, d'une framboise, ou même d'un petit marron. Ces nodules sont constitués par une substance jaunâtre, ferme, quelquefois molle et toujours un peu friable (fig. 46). Dans un cas que contient mon *Atlas*, la dure-mère qui tapisse l'apophyse basilaire était épaissie jusqu'aux apophyses clinoïdes postérieures, et de cet épaississement au centre duquel existait la nodosité gommeuse (Voy. mon *Atlas d'anatomie pathologique*, pl. 4, fig. 1') résultait un certain degré de rétrécissement des orifices qui livrent passage aux nerfs pathétiques, d'où la compression de ces nerfs. Vers la partie moyenne de la fosse basilaire, il existait une saillie d'un blanc jaunâtre, de 15 millimètres de longueur sur 6 à 8 millimètres d'épaisseur, située dans l'épaisseur même de la dure-mère. Cette nodosité était sèche, élastique et blanchâtre, mais non ramollie. Sur une coupe microscopique de la dure-mère, à son niveau, je constatai que cette membrane était, à sa partie externe, constituée par des faisceaux fibreux, et que peu à peu, vers sa partie moyenne, ces faisceaux interceptaient des espaces allongés en forme de losange, remplis par des noyaux libres, granuleux, très-réfringents, munis d'un nucléole excentrique et brillant, et par des cellules arrondies ou ovoïdes, granuleuses, constituées par ce même noyau et une faible quantité de protoplasma. Enfin, à la partie interne,



FIG. 46. — Hémisphère cérébral gauche à la partie antérieure duquel existe une tumeur gommeuse : *a*, dure-mère ; *b*, gomme.

les faisceaux fibreux disparaissaient, les cellules et les noyaux, tassés les uns contre les autres ou circonscrits dans les alvéoles formées par des corps fusiformes, étaient en voie de dégénérescence granulo-graisseuse, car il y avait peu de vaisseaux dans cette masse pathologique. La résorption des masses ainsi transformées peut avoir lieu, du moins en partie, mais dans l'espèce elle est fort lente à cause de la faible vascularisation de la dure-mère. Cette forme d'altération n'en est pas moins influencée par les agents spécifiques, mais à la vérité elle exige une thérapeutique des plus énergiques.

La pachyméningite gommeuse peut occuper les différentes parties de la dure-mère ; si elle est plus fréquente dans le crâne que dans le rachis, c'est sans doute à cause de la constitution particulière de l'enveloppe fibreuse du cerveau, qui, dans cette région, se trouve doublée du feuillet périostique. J'ai observé cette lésion au sommet, à la base et sur les côtés de l'encéphale ; le plus souvent elle se localise aux parties latérales de la dure-mère crânienne, et ainsi s'explique la fréquence des accès convulsifs dans ce genre d'altération.

Les phénomènes que détermine la pachyméningite gommeuse cérébrale consistent en une céphalée violente ou même intolérable si le périoste interne du crâne est affecté. Ces douleurs sont parfois accompagnées de vertiges, et la plupart du temps il s'y ajoute des accès convulsifs ayant une physionomie particulière : ce sont des convulsions ordinairement partielles, du moins dans le principe, sous forme hémiplégique, qui le plus souvent débutent par le membre supérieur, quelquefois par la face, et plus rarement par le membre inférieur. Ces accidents présentent en général une série d'accès remarquables par une succession rapide avec état comateux dans leurs intervalles, et lorsqu'ils ont lieu du côté droit, ils sont quelquefois suivis d'aphasie ou même d'une hémiplégie passagère. De plus, certains attributs particuliers, comme l'aura, le cri épileptique, l'écume à la bouche, peuvent faire défaut. En cela donc, comme aussi par l'âge où elles se produisent, ces attaques convulsives se distinguent nettement de l'épilepsie vraie ou de l'épilepsie essentielle, et par conséquent on ne peut, à l'exemple de certains auteurs, donner à ces accidents le nom d'*épilepsie syphilitique*. Un autre motif non moins sérieux pour rejeter cette appellation, c'est que ces accidents n'ont absolument rien de spécifique, et que, s'ils se rencontrent le plus souvent dans la syphilis, c'est en raison de la tendance qu'a cette maladie à localiser ses effets sur les méninges cérébrales. Toute autre lésion analogue de ces membranes, quelle que soit sa nature, peut produire les mêmes manifestations symptomatiques, de telle sorte que le diagnostic, pour

être exact, doit tenir compte de l'évolution en même temps que des caractères des accidents convulsifs. Ces accidents ne se produisent d'ailleurs que dans un certain nombre de cas de pachyméningite gommeuse, lorsque la lésion vient à gagner les méninges molles et la couche corticale du cerveau; jusque-là, la céphalée est sans doute le seul symptôme. La question de savoir si la condition nécessaire de la production de ces accidents convulsifs est le siége de la lésion dans la région motrice de l'encéphale n'est pas entièrement résolue; mais cela nous paraît très-vraisemblable. Les altérations de la dure-mère cérébelleuse donnent lieu de préférence à l'ivresse, au vomissement, à la photophobie, au strabisme; celles de la dure-mère rachidienne, à des sensations douloureuses et à de la contracture des membres.

BIBLIOGRAPHIE. — PLOUCQUET, *Litteratura medica*. Tubingea, 1809, t. III, p. 95, art. Excrescentia. — MONOD, *Bulletins de la Société anatomique*. Paris, 1828, t. III, p. 92. — Hermann WEBER, *Syphilitic disease of dura mater* (*Transact. of the pathol. Soc. of London*, t. XVIII, 121, 148). — MURCHISON et H. LEACH, *Syphilitic disease of liver, dura mater, and arachnoid* (*ibid.*, t. XVIII, p. 148). — RUSSELL, *Medical Times and Gazette*, 25 oct. 1873, p. 464, et *Rev. des sc. méd.*, t. III, p. 662. — WESTPHALL, *Nerven-krank.* (*Charité Annalen.* 1876, p. 420) et *Revue des sciences méd.*, t. IX, p. 232. — E. LANCEREAUX, *Traité historique et pratique de la syphilis*. Paris, 1873, p. 338, et pl. II, fig. 7, avec bibliographie de la plupart des cas connus. — E. LANCEREAUX et P. LACKERBAUER, *Atlas d'anatomie pathologique*, obs. CCXLIV, p. 396, et pl. 41, fig. 1, 1', 1'', 1'''. Paris, 1871.

PACHYMÉNINGITE CASÉEUSE (SCROFULEUSE). — Cette altération, observée jusqu'ici à la suite de l'affection vertébrale connue sous la dénomination de *mal de Pott*, se présente sous des aspects différents, selon que la partie altérée se confond avec la partie saine ou s'en distingue nettement. L'altération, dont la délimitation est peu tranchée, se montre à l'œil nu sous la forme d'un épaississement plus ou moins considérable, d'une étendue en rapport avec celle de la lésion des corps vertébraux. Cet épaississement porte sur la dure-mère, qui offre des saillies plus ou moins confluentes, formées par la réunion de plaques de coloration jaunâtre ou grisâtre et d'apparence caséeuse, comme si une couche de pus concret avait été déposée sur sa face externe. Irrégulières, molles et peu consistantes au niveau de leur surface libre, qui est en rapport avec les corps vertébraux, les plaques sont dures, fermes, résistantes et lardacées dans leur partie profonde, où elles se confondent avec le tissu de la méninge. Mieux délimitée, la pachyméningite caséeuse est caractérisée par la présence

d'un produit de nouvelle formation, sorte de masse circonscrite, ferme, allongée, grisâtre ou blanchâtre suivant la période plus ou moins avancée de son évolution (fig. 47), et souvent peu distincte, à l'œil nu, d'une tumeur de petit volume.

Quelle que soit leur forme, ces lésions occupent la surface externe de la dure-mère à sa partie antéro-latérale, au niveau des points qui sont en rapport avec l'altération des vertèbres, sinon avec ses produits. D'abord limitées à ces points, elles s'étendent ensuite au delà, gagnent en étendue, puis en profondeur ; toutefois, elles envahissent peu la face interne de la dure-mère ; c'est pourquoi les adhérences de cette membrane avec les

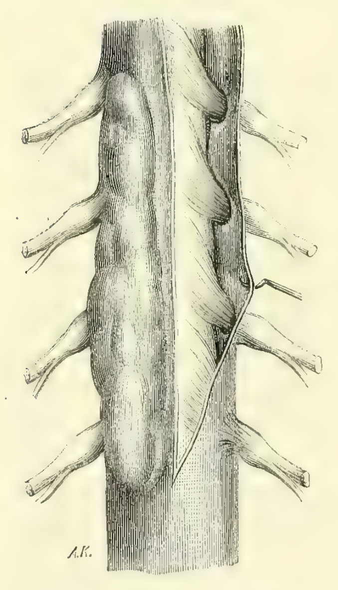


Fig. 47. — Masse de tissu inflammatoire développé sur la face externe de la dure-mère d'un malade atteint d'ostéite vertébrale (mal de Pott).

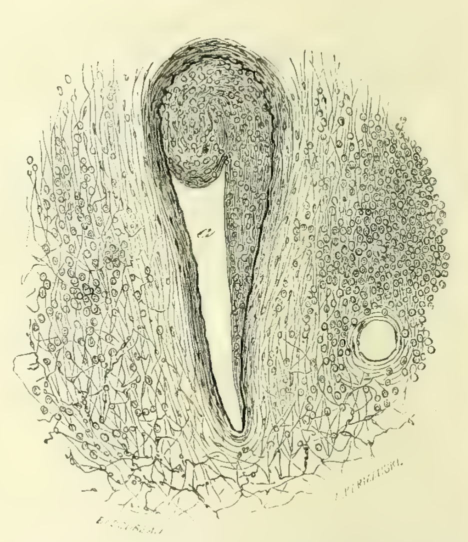


Fig. 48. — Coupe microscopique à travers la masse inflammatoire de la figure 47. Le tissu est formé de cellules embryonnaires et de fibrilles conjonctives : *a*, vaisseau dont la tunique interne est en voie de végétation. (Grossissement, 160.)

méninges molles et la moelle épinière sont, en pareil cas, exceptionnelles, contrairement à ce qui a lieu dans la pachyméningite syphilitique. Histologiquement, la dure-mère atteinte de pachyméningite caséeuse peut se décomposer en trois couches (Michaud) : une partie saine, qui est la plus interne, en rapport avec l'arachnoïde et la pie-mère spinale ; une couche moyenne constituée par le tissu fibreux de la dure-mère et par des éléments nouveaux, noyaux embryoplastiques et cellules fusiformes, dé-

veloppés dans les interstices de ce tissu; enfin, une couche périphérique externe formée surtout par des noyaux et des cellules embryoplastiques entremêlés de corps fusiformes et en voie de régression caséeuse. Cette dernière couche a des capillaires plus ou moins nombreux en communication avec les vaisseaux de la couche moyenne, et qui, sans l'atteindre tout à fait, se dirigent vers la périphérie de la masse de nouvelle formation. Loin de se limiter à la couche externe, la régression affecte quelquefois les foyers disposés dans la couche moyenne, d'où la formation de masses nécrosées caséiformes, considérées à tort par Michaud comme de petits abcès. Ces foyers ont quelquefois une disposition lobulée et ramifiée qui rappelle la distribution des vaisseaux lymphatiques; aussi Cornil, ayant trouvé leurs parois tapissées de grosses cellules endothéliales en voie de dégénérescence colloïde, et leurs éléments partout également altérés, en est arrivé à penser qu'ils occupaient l'intérieur des cavités lymphatiques. Le produit phlegmasique, nettement circonscrit et délimité, de la forme d'une tumeur allongée, dans un cas qui m'est personnel (1), se trouvait formé de couches concentriquement disposées, et constitué par des cellules embryonnaires, des fibrilles

(1) *Ostéite vertébrale (premières vertèbres dorsales); pachyméningite spinale et myélite. Tout d'abord engourdissement, douleurs, ataxie du mouvement, plus tard paraplégie, et enfin mort par embolie pulmonaire.*

J. R..., quarante-quatre ans, employé, admis à l'Hôtel-Dieu le 24 octobre 1873 (service de M. Tardieu, suppléé par M. Lancereaux), est un homme de robuste apparence, dont les antécédents de famille ne laissent rien à désirer. A Paris depuis l'année 1857, il s'est livré pendant un an à des excès alcooliques et vénériens; puis s'étant marié, il devint plus sobre, jusqu'en 1870 où il perdit sa femme et recommença à boire et à s'adonner aux plaisirs vénériens. A partir de 1871, il perdit le sommeil, eut ses nuits agitées (cauchemars, rêves effrayants), puis, dans le courant de l'été, il éprouva dans les jambes des sensations qu'il compare à celles que peut produire la décharge d'une étincelle électrique. Trois semaines seulement avant son admission à l'hôpital, il a de l'engourdissement des deux jambes, et quelques jours plus tard, il s'aperçoit qu'il marche de travers. C'est alors que, se trouvant dans l'impossibilité de sortir, il vint à l'hôpital.

L'habitude extérieure du corps indique une forte constitution; les lèvres sont un peu tremblantes, les membres bien nourris. Les extrémités inférieures sont tantôt pâles et froides, tantôt colorées et chaudes, et suivant qu'il s'agit de l'un ou de l'autre état, elles sont anesthésiées ou hyperesthésiées. Le malade a perdu la conscience de la sensation du sol, il marche difficilement, projette les jambes sur les côtés et en avant, frappe le sol avec le talon et quelquefois avec la plante du pied; il reste debout les yeux fermés, mais seulement pendant quelques minutes; dans le lit il soulève mieux la jambe droite que la jambe gauche; il paraît avoir conservé une grande partie de sa force musculaire, car il est difficile de fléchir le membre qu'il cherche à maintenir étendu. Douleurs à la pression sur plusieurs points du rachis.

1er novembre. — Les désordres du mouvement des membres inférieurs se sont accrus depuis quelques jours; le malade ne peut plus marcher qu'en s'appuyant sur quelqu'un, il

des cellules embryonnaires, des fibrilles conjonctives et des vaisseaux dont la tunique interne était le siége d'une végétation active (fig. 47 et 48).

En somme, l'altération que nous appelons pachyméningite caséeuse peut être comparée à la formation de bourgeons charnus dont les éléments, à une certaine période de leur développement, cessent de se nourrir,

perd l'équilibre dès qu'il vient à fermer les yeux. Sensations de fourmillements aux extrémités; refroidissement et insensibilité de la face plantaire des pieds; cessation des rêves sous l'influence de l'hydrate de chloral.

4 novembre — La jambe gauche est presque complétement paralysée, la jambe droite l'est un peu moins; les pieds sont tournés en dedans; ceinture douloureuse au niveau du tiers inférieur du thorax. Application de pointes de feu dans toute la région dorsale et de chaque côté de la colonne vertébrale. Les jours qui suivirent cette opération, le malade parut se trouver momentanément mieux et avoir récupéré une partie du mouvement perdu; il existe, en tout cas, un peu moins de roideur, et les douleurs en ceinture sont manifestement moindres.

15 novembre. — Perte absolue du bénéfice acquis, la paralysie est presque complète; le malade peut tout au plus exécuter de légers mouvements d'abduction ou d'adduction des cuisses. La sensibilité est très-retardée; là où elle existe encore, le pincement de la peau à l'aide des ongles détermine une sensation de brûlure, et donne lieu à des mouvements réflexes. Miction difficile, urines rares; pupilles contractées, apyrexie. Potion avec iodure de potassium 2 grammes; continuation de l'hydrate de chloral pour la nuit.

1er décembre. — Les mouvements réflexes sont de plus en plus accusés; par moments, le choc des couvertures éveille des sensations douloureuses, des secousses des membres; la mâchoire inférieure est parfois le siége de mouvements convulsifs, et, du reste, le malade accuse des crampes dans les jambes, des douleurs avec irradiation du côté de la tête, il est fortement constipé, cesse de pouvoir uriner volontairement, ce qui oblige à le sonder, puis les jambes s'œdématient

15 décembre. — La sonde qui a servi au cathétérisme était un peu rugueuse; l'opération est suivie d'une hémorrhagie uréthrale assez abondante. Vers cinq heures de l'après-midi, au moment où il venait d'être changé de linge, le malade éprouva tout à coup un malaise considérable, il devint pâle, cyanosé, et mourut en quelques minutes, sans avoir présenté aucune convulsion.

Autopsie. — Rien à noter dans l'habitude extérieure, si ce n'est un léger œdème des membres inférieurs. La cavité du péricarde contient une faible quantité de sérosité; le cœur, chargé de graisse, ne renferme aucun caillot fibrineux, mais du sang liquide en très-petite quantité; à gauche, il paraît complétement vide, ce qui est l'indice d'une mort par syncope. Le tronc de l'artère pulmonaire est en partie rempli par un caillot moulé, ferme, élastique, et manifestement ancien. A droite, les branches de ce vaisseau sont obstruées par plusieurs coagulums dont l'un, décoloré et jaunâtre, adhère à l'éperon qui sépare les divisions de second ordre; à côté de ce coagulum, il existe plusieurs petits caillots noirâtres d'une longueur de 3 centimètres. A gauche, les branches de l'artère pulmonaire sont également obstruées par des coagulations diverses dont l'une adhère à la paroi, de sorte que l'on ne peut mettre en doute l'existence d'embolies multiples, et certainement la mort a été la conséquence de ces embolies.

Les valvules sigmoïdes de l'aorte sont très-légèrement insuffisantes, et le vaisseau est, dans sa plus grande étendue, le siége d'une endartérite; les orifices des artères coronaires sont un peu rétrécis. Plèvres et poumons sains, à part quelques adhérences à la base du côté gauche; ganglions bronchiques pigmentés. Les viscères de l'abdomen sont tous normaux, à part un léger degré de pigmentation observé sur la muqueuse pylorique. Légère érosion de la membrane muqueuse de l'urèthre; la tunique vaginale du côté gauche ren-

deviennent granuleux et se mortifient. Cette altération est d'ailleurs assez semblable, comme nous le verrons plus loin, au travail pathologique qui s'accomplit dans les corps vertébraux et qui constitue le mal de Pott. Le produit de la pachyméningite caséeuse a peu de tendance à s'organiser définitivement; il est rare qu'il présente des éléments fibrillaires ou qu'il devienne, en vertu du voisinage des os, le siége d'un travail d'ossification. Cependant, sur une pièce provenant d'une femme guérie d'une paraplégie depuis plusieurs années, Michaud trouva dans la couche la plus profonde du néoplasme de la dure-mère spinale tous les caractères d'un tissu osseux en voie de développement. Cette ossification pathologique, signalée par plusieurs observateurs et notamment par Andral et Olivier d'Angers, a la plus grande analogie avec celle qui survient parfois dans les corps vertébraux atteints de mal de Pott; elle est une circonstance toujours favorable et doit être envisagée comme un mode heureux de terminaison.

La pachyméningite caséeuse, ainsi que les pachyméningites scléreuse et syphilitique, détermine en général la compression et l'altération des racines nerveuses dans l'étendue de la lésion méningienne. Le plus souvent, ces racines, vues à l'œil nu, sont grisâtres, injectées ou même atrophiées; au microscope, elles présentent les caractères d'une névrite avec dégénérescence granulo-graisseuse, et souvent cette lésion s'étend jusque dans les nerfs. Les ganglions spinaux eux-mêmes peuvent offrir des altérations de structure telles que, dans un cas de mal de Pott, observé par Wagner, l'examen microscopique montra qu'ils avaient subi l'état graisseux à un

ferme environ un quart de verre d'une sérosité limpide ; elle est blanchâtre et manifestement épaissie; les testicules sont petits et légèrement graisseux. Les veines fémorales et iliaques ne contiennent aucun caillot.

Les os du crâne sont sclérosés ; les méninges molles sont opalines à la convexité de l'encéphale ; le cerveau est légèrement hyperhémié. La colonne vertébrale ne présente pas la moindre déformation à sa partie antérieure ; il existe à partir de la seconde vertèbre dorsale une saillie fluctuante légèrement oblique, d'une étendue de 12 à 15 centim. Une incision pratiquée en ce point donne lieu à l'écoulement d'un liquide séro-purulent avec gros grumeaux jaunâtres ; profondément les corps des 3e et 4e vertèbres dorsales sont à nu ; latéralement le foyer s'étend jusqu'aux apophyses transverses. Le canal rachidien a partout ses dimensions normales ; le ligament vertébral postérieur est pigmenté et manifestement altéré au niveau des vertèbres dorsales, il laisse fuser une faible quantité de pus au moment de l'ouverture du rachis ; la dure-mère correspondante est épaissie et présente sur sa surface externe et latérale droite une masse lardacée, sorte de tumeur allongée d'une étendue de 7 à 8 centimètres, cylindrique, ferme et résistante (fig. 47). Cette masse comprime la moelle épinière, qui est légèrement déprimée, manifestement injectée et enflammée à son niveau; histologiquement elle est formée de cellules embryonnaires et de fibrilles conjonctives et parcourue par des vaisseaux dont quelques-uns sont en voie d'altération (fig. 48).

haut degré et que, dans plusieurs points, les cellules ganglionnaires avaient disparu. Ces lésions consécutives des racines et des ganglions nerveux rendent compte non-seulement des douleurs, mais encore des troubles trophiques, des éruptions diverses et particulièrement du zona plusieurs fois signalés dans le cours du mal vertébral.

D'un autre côté, la moelle épinière est le plus souvent comprimée et enflammée. Louis a indiqué le ramollissement de cet organe au niveau des points comprimés du mal de Pott et Michaud a étudié les altérations histologiques de ce désordre. Vue à l'œil nu, la moelle épinière est aplatie, rétrécie, injectée et ramollie dans sa portion comprimée. Examiné au microscope après avoir subi les préparations nécessaires, cet organe présente tous les caractères d'une inflammation scléreuse circonscrite au point comprimé. Cette inflammation, qui assez ordinairement envahit la moelle épinière dans toute son épaisseur, détermine des lésions consécutives descendantes des faisceaux latéraux et des lésions ascendantes des faisceaux postérieurs. Malgré tout, elle n'est pas toujours un obstacle insurmontable à la disparition de la paraplégie causée par le mal de Pott, car on a pu constater, après la cessation de ce syndrome, l'existence d'une sclérose médullaire partielle ; dans les cas de ce genre, il y avait eu sans doute régénération d'un certain nombre des tubes nerveux.

Étiologie et pathogénie. — Les causes de la pachyméningite caséeuse sont évidemment celles qui engendrent la lésion osseuse connue sous le nom de carie vertébrale ou mal de Pott, celle surtout qui survient chez les jeunes gens, et qui est l'effet habituel d'une mauvaise hygiène, principalement d'une aération insuffisante et d'une alimentation disproportionnée avec l'âge. Quant aux conditions pathogéniques de cette pachyméningite, elles sont, suivant Michaud, au nombre de deux : 1° l'existence d'un foyer de matière caséeuse au sein des vertèbres érodées ; 2° l'ulcération du ligament vertébral postérieur. Le produit phlegmasique de la lésion vertébrale, une fois en contact avec la dure-mère, irrite directement la face externe de cette membrane et y détermine la formation de plaques végétantes ; ce qui constitue une sorte de propagation de l'inflammation par contiguïté. C'est en somme de cette façon que, le plus souvent, se produit l'extension du mal de Pott jusque dans la moelle épinière. Cependant, il nous semble que l'ulcération du ligament vertébral n'est pas absolument nécessaire, car, dans un cas où la dure-mère était le siége d'un néoplasme volumineux, cette déchirure nous parut faire défaut ; mais, quoi qu'il en soit, je pense que l'irritation de la dure-mère par une simple esquille ou un angle osseux est insuffisante pour engendrer cette altération.

Il me resterait, pour compléter l'étude des phlegmasies de la dure-mère, à parler des tubercules de cette membrane; mais ce que les auteurs ont désigné sous ce nom appartient au feuillet pariétal de l'arachnoïde. Il y a des raisons de croire, d'ailleurs, que les grosses masses tuberculeuses trouvées dans l'enveloppe fibreuse (1) des centres nerveux ne sont vraisemblablement que des gommes syphilitiques, car ce n'est pas le propre du tissu fibreux d'être envahi par la tuberculose.

BIBLIOGRAPHIE. — LOUIS, *Mémoires et recherches patholog. sur diverses maladies*. Paris, 1826. *Mém. sur l'état de la moelle dans la carie vertébrale.* — GONZALÈS ECHÉVERRIA, *Sur la nature des affections dites tuberculeuses des vertèbres.* Thèse de Paris, 1860. — E. WAGNER, *Archiv der Heilkunde*, 1870, p. 321. — J.-A. M CHAUD, *De la méningite et de la myélite dans le mal vertébral.* Thèse de Paris, 1871.

§ 4. — NÉOPLASIES DE LA DURE-MÈRE.

Les néoplasies de la dure-mère, autrefois désignées sous le nom de fongus (2), sont le produit de la végétation des éléments qui, à l'état normal, entrent dans la composition de cette membrane, et partant il importe de les grouper sous deux chefs suivant qu'elles ont leur point de départ dans les faisceaux fibreux ou dans les cellules endothéliales. Les végétations nées du tissu fibreux sont des fibromes et des ostéomes; celles qui proviennent des endothéliums sont désignées par nous sous le nom d'endothéliomes. Ces dernières lésions appartiennent plus spécialement à l'arachnoïde, et pour ce motif elles seront étudiées plus loin; par contre, nous ferons ici mention des épithéliomes, qui parfois se propagent du cuir chevelu jusque dans l'épaisseur de la dure-mère.

FIBROMES. — Ces végétations de la dure-mère, plus ou moins molles et volumineuses, sont formées tantôt d'éléments cellulaires ou embryonnaires, tantôt d'éléments fibrillaires ou adultes; ainsi elles sont soumises à une loi déterminée, en ce sens qu'elles représentent l'une des phases de développement du tissu conjonctif, voire même sa transformation osseuse.

(1) Voy. H. Lebert, *Traité d'anatomie pathologique*, t. II, pl. 104, fig. 7.

(2) Le nom de *fongus de la dure-mère* servait autrefois à désigner des lésions très-diverses de nature et de siége, ayant pour caractères communs d'user et de perforer les os du crâne.

Les fibromes embryonnaires ont pour point de départ ordinaire la couche externe de la dure-mère cérébrale ou périoste interne des os crâniens; ils siégent de préférence à la base du cerveau, autour de la selle turcique et du rocher. En se développant, ces lésions s'étendent tantôt vers l'extérieur, tantôt vers l'intérieur : dans le premier cas, elles usent les os du crâne et parviennent quelquefois à s'introduire jusque dans les cavités de la face; dans le second cas, elles envahissent les méninges molles, compriment les nerfs encéphaliques et les vaisseaux, d'où peut résulter un ramollissement de la substance nerveuse, mais elles adhèrent rarement à cette substance. Ce sont des productions grisâtres, molles, vasculaires et souvent parsemées de points hémorrhagiques ; elles sont arrondies ou étalées et parfois tellement volumineuses qu'elles dépriment la substance nerveuse, s'enfoncent dans son épaisseur et, par cela même, peuvent mettre les jours du patient en danger. Les tumeurs fibreuses spinales n'ont pas une moindre importance, car, enveloppées par un cercle osseux, elles produisent rapidement la paralysie. Toutes ces productions sont formées de noyaux et de cellules rondes, de petites dimensions, contenues dans des espaces limités par un tissu fibrillaire peu résistant, ou bien elles sont constituées par des cellules fusiformes, de telle sorte qu'elles présentent les deux variétés du fibrome embryonnaire (sarcome) (*voy.* t. Ier, p. 363). Elles ont des vaisseaux nombreux et fréquemment dilatés qui, dans certains cas, sont le point de départ de foyers hémorrhagiques plus ou moins étendus.

Le fibrome adulte de la dure-mère offre un développement plus parfait que le fibrome embryonnaire, il se présente sous la forme de tumeurs fermes, résistantes, du volume d'une noisette ou d'une pomme, le plus souvent arrondies et implantées à la base de l'encéphale, principalement dans la région de la fosse basilaire (1), et par conséquent sur un

(1) J'ai observé plusieurs faits de ce genre ; en voici un qui mérite l'attention :

R. C... avait toujours joui d'une bonne santé, lorsqu'en l'année 1860 elle commença à éprouver des étourdissements qui lui duraient quelques minutes, la forçaient de s'appuyer sur un meuble et parfois la faisaient reculer de quelques pas. D'abord assez rares, ces étourdissements devinrent peu à peu plus fréquents; en même temps survint une céphalée excessive, ayant pour siége plus spécial la partie postérieure de la tête, mais qui n'était pas plus intense la nuit que le jour. Le 3 octobre 1863, cette malade accoucha d'un enfant à terme et bien portant, après une grossesse pendant laquelle les accidents qu'elle présentait subirent une sorte de coup de fouet.

Le 11 novembre au matin, il existe une diminution notable de la mobilité dans le côté droit, qui devient peu à peu le siége d'une roideur de plus en plus considérable. En juillet 1864, l'état étant à peu près le même, cette malade est soumise à un traitement spécifique, puis à la faradisation, le tout sans succès.

Un peu plus tard, elle entre à l'Hôtel-Dieu; elle est alors âgée de vingt-huit ans. Non-

point opposé au siége d'insertion des polypes naso-pharyngiens, ou encore sur les replis fibreux qui existent au niveau des différents étages de la base du crâne. En rapport, d'une part avec les os crâniens, d'autre part avec les méninges molles et la substance nerveuse, ces tumeurs s'accroissent en général du côté de cette substance qu'elles dépriment pour s'y loger comme dans une coque après s'être coiffées des méninges molles. Cette disposition est importante à connaître pour qui veut se rendre compte des phénoènes d'excitation et des phénomènes de compression cérébrale observés dans les cas de ce genre.

Histologiquement, les fibromes adultes de la dure-mère ont la plus grande ressemblance avec les fibromes des autres régions (*voy.* t. I, p. 373); ils sont formés de faisceaux entre-croisés de tissu conjonctif offrant dans leurs intervalles des cellules rondes ou fusiformes semblables aux cellules endothéliales; ils présentent en outre quelques rares noyaux et ne renferment qu'un petit nombre de vaisseaux; dans quelques cas enfin ils contiennent une certaine quantité de cellules adipeuses (tumeur fibro-graisseuse). En raison de leur tendance à une organisation défini-

seulement le côté droit est contracturé et semi-paralysé, mais les membres gauches sont roides, l'intelligence très-obtuse, la parole embarrassée, la vue affaiblie; quelques-uns des muscles des yeux sont paralysés; le voile du palais a perdu le mouvement et la sensibilité; absence de convulsions, mais quelquefois il survient des vomissements, puis les matières fécales et les urines sont rendues involontairement. Il se produit une somnolence et un abrutissement de plus en plus considérables; la malade, dans l'impossibilité d'avaler, cesse de parler et finit par présenter une anesthésie générale, de telle sorte qu'elle devient une sorte de masse insensible et inerte; c'est dans cet état qu'elle succombe après quelques jours d'une fièvre intense, en juin 1875, après environ cinq ans de maladie.

Autopsie. — Le crâne offre plusieurs ostéophytes sur sa face interne; la dure-mère, simplement injectée à la convexité, est le siége à la base d'une tumeur ferme, arrondie, lobulée et du volume d'un œuf de poule; cette tumeur s'étend depuis le trou vertébral jusqu'aux apophyses clinoïdes postérieures, et, partant, elle occupe toute la fosse basilaire, à la partie supérieure de laquelle elle paraît avoir pris naissance; formée d'un tissu fibrillaire et de cellules fusiformes, elle est parcourue par des vaisseaux assez nombreux et résistants, et infiltrés de sels de chaux dans la partie la plus voisine de l'os.

Les méninges molles sont injectées; le cerveau est volumineux, difficilement contenu dans la cavité crânienne, où il était partout comprimé. Les ventricules cérébraux sont tous élargis; les tubercules quadrijumeaux sont affaissés, les bandelettes optiques ramollies, les nerfs optiques atrophiés. Les nerfs de la troisième paire, mais surtout ceux de la quatrième et de la sixième, sont distendus, allongés, et les fibres nerveuses qui les constituent offrent de nombreuses granulations. La cinquième, la septième et la huitième paire sont fortement tiraillées du côté droit, à cause du déplacement de la protubérance à gauche, par suite de la présence de la tumeur. Les nerfs glosso-pharyngiens, pneumo-gastriques, grand hypoglosse, sont beaucoup moins distendus et peu ou pas altérés. Les pédoncules cérébraux sont aplatis, comme aussi la protubérance, qui est refoulée à droite; le lobe gauche du cervelet est légèrement comprimé. Les muscles des parties contractées sont jaunâtres, un peu atrophiés; les nerfs ne sont pas examinés. Le cœur et tous les organes abdominaux sont intacts.

tive, ces tumeurs sont ordinairement petites, moins volumineuses que les fibromes embryonnaires. Arrivées à leur complet développement, elles cessent de s'accroître, et parfois sont arrêtées dans leur évolution par une infiltration de sels de chaux. Malgré une tendance pour ainsi dire nulle vers la régression, ces tumeurs sont de celles qu'on considérait autrefois comme des tumeurs bénignes, en ce sens qu'elles ne se généralisent pas. Néanmoins la présence des fibromes dans la boîte céphalo-rachidienne est toujours un accident grave, surtout quand ils siégent au niveau du bulbe et de la protubérance; dans ce cas, éprouvant de la résistance du côté de la base du crâne, ces productions ne manquent pas de comprimer les centres nerveux et de troubler leurs importantes fonctions.

BIBLIOGRAPHIE. — **Fibromes embryonnaires.** — LOUIS, *Des tumeurs fongueuses de la dure-mère* (*Mém. de l'Acad. royale de chirurg.*, t. V, p. 1). — SANDIFORT, *Exercit. anat.*, cap. 3. *Mus. anat.*, p. 194. — BAILLIE, *Engravings*, fasc. 10, pl. 5. London, 1802. — KNOX, dans *Med. observat. and inquiries*, vol. III, p. 160. — Jos. et Carl. WENZEL, *Ueber die schwammigen Auswüchse auf der harten Hirnhaut*, 1811. — ESQUIROL, *Tumeur considérable développée dans l'intérieur du crâne* (*Archives générales de médecine*, t. III, p. 594). — WALTHER, *Essai sur les fongus de la dure-mère* (*Journal complém. des sciences médicales*, t. VII, p. 118). — HOOPER, *Morbid anatomy of the human brain*, pl. 67. — LOBSTEIN, *Anatomie pathologique*, t. I, p. 438. — C.-B. TILANUS, *De fongosa duræ meningis excrescent.* (*Dissertation.* Utrecht, 1819). — ABERCROMBIE, *Researches on diseases of the brain*, 1829. — C.-H. EBERMAIER, *Ueber den Schwamm der Schädelknochen, mit Abbildungen*, 1829.— *Sur le fongus des os du crâne et de la dure-mère* (*Journal complémentaire du Dictionnaire des sciences médicales*, t. XXXIV, 1829, p. 298 et t. XXXV). — CRUVEILHIER, *Anatomie pathologique générale*, livr. 8, pl. 1-3; livr. 26, pl. 2; livr. 33, pl. 3; livr. 35, pl. 3, fig. 2. — ALBERS, *Atlas der patholog. Anatomie*, taf. 4. — HAUSER, *Versuch einer path.-ther. Darstellung des Schwammes d. harten Hirnhaut*, Olmütz. 1843. — W.-H. WALSHE, *The nature and treatment of cancer*, p. 504. London, 1846. — P. MALESPINE, *Quelques remarques critiques sur le fongus de la dure-mère*. Thèse de Paris, 1846. — LEBERT, *Physiologie pathologique*, t. II, p. 148, 151, pl. XIV, fig. 13. Paris, 1845. — *Traité d'anatomie pathologique*, t. I, p. 204, pl. XXVII, fig. 4, 5. — J.-H. BENNETT, *On cancerous and cancroid growths*, p. 72. Edinburg, 1849. — L. HIRSCHFELD, *Tumeur observée dans la fosse sus-sphénoïdale* (*Gaz. méd. de Paris*, 1851, p. 59). — CHARCOT, *Ibid.*, p. 76. — ROKITANSKY, *Lehrb. der patholog. Anatomie*, t. II, p. 401. Wien, 1856. — N. FRIEDREICH, *Beiträge zur Lehre von den Geschwülsten innerhalb der Schädelhöhle*. Würzburg, 1853, p. 26. — BALFOUR, *Edinb. med. Journ.*, t. XLI, p. 319. — DURAND-FARDEL, *Bullet. de la Soc. anat.*, t. XI, p. 195. — ARAN, *Note sur une forme particulière de cancer de la dure-mère et des os du crâne* (*Archives

générales de médecine, 1854, t. II, p. 385). — HILLIER, *Recurrent tumour of the orbit followed by similar growth on the other side of the head, on the dura mater and under the costal pleura* (*Transact. of the patholog Soc. of London*, 1856, t. VII, p. 337). — FRIEDREICH, *Beiträge zur Lehre von den Geschwülsten innerhalb der Schädelhöhle*. Würzburg, 1853. — FISCHER, *Annal. der Berlin. Charité*, XIII, p. 259, 1765. — CHURCH, *Cancer of the dura materand calceria, with similar disease scattered through most of the organs of the body* (*Transact. of the pathol. Soc. of London*, 1869, t. XX. p. 325). — F. STEUDENER, *Zur Kenntniss der Sandgeschwülste* (*Archiv für pathologische Anatomie und Physiologie*, t. L, p. 222, 1870). — REINHARD, *Ein Fall von Sarcom der Dura-mater* (*Inaug. Diss.* Erlangen, 1871).

Fibromes adultes. — G. ANDRAL, *Précis d'anatomie pathologique*, t. II, p. 848. Paris, 1829. — CRUVEILHIER, *Tumeur fibreuse de la dure-mère*, etc. (*Bulletin de la Soc. anat.*, 1850, t. XXX, p. 475). — LYELL, *Monthly Journ.*, sept. 1850. — LIONEL BEALE, *Fibrous tumour of the dura-mater* (*Transactions of the pathological Society of London*, 1856, t. VI, p. 4). — SIBLEY, *Fibro-fatty tumour of the dura-mater* (*Ibid.*, t. VII, p. 1). — Christopher HEATH, *Fibrous tumour of the dura-mater* (*Ibid.*, t. X, p. 10, 1859). — MACKENSIE, *Fibrous tumour of the dura-mater* (*Transactions of the pathological Society of London*, t. XIII, p. 16). — DICKINSON, *Fibro-fatty tumour of dura-mater* (*Ibid.*, t. XV, p. 28, 1864).

Dure-mère spinale. — S. WILKS, *Tumour of the spinal cord* (*Transactions of the pathological Society of London*, t. VII, p. 37, 1856). — W. GULL, *Guy's Hospital Reports*, 1856, sér. 3, vol. II, p. 148, pl. IV, fig. 2, pl. V, fig. 1.

OSTÉOMES. — Productions pathologiques depuis longtemps connues, les ostéomes de la dure-mère ne sont pas très-rares, du moins si on se donne la peine de les chercher dans les autopsies, car souvent aucun désordre nerveux ne décèle leur existence pendant la vie. Ils occupent de préférence la portion de la dure-mère qui s'étend entre les deux hémisphères cérébraux (1), ou faux cérébrale, et encore celle qui recouvre la convexité de ces hémisphères, plus rarement d'autres parties. Quelquefois situés dans l'épaisseur de la dure-mère, entre les deux feuillets du repli falciforme, ces produits nouveaux sont plus souvent accolés à la surface interne de cette membrane. D'autres fois, ils en sont éloignés et ne s'y rattachent que par des filaments fibreux et vasculaires plus ou moins allongés, en sorte qu'on pourrait croire qu'ils se sont développés en dehors d'elle ; néanmoins la substance des circonvolutions est fréquemment déprimée à leur contact, ce qui explique qu'ils peuvent l'exciter. Ces formations os-

(1) W. Cruikshank portait de chaque côté de la partie antérieure de la faux cérébrale deux larges ostéomes. (Voir le Catalogue du musée de Hunter, t. IV, p. 131.)

seuses se rencontrent peu, du moins avec les mêmes caractères, sur la dure-mère spinale; si cette membrane est quelquefois le siége d'une ossification diffuse, étendue, souvent adhérente à l'os, elle ne présente pas, comme la dure-mère cérébrale, des productions circonscrites, isolées et sous forme de tumeur. L'ostéome de la dure-mère cérébrale a un volume variable : d'une longueur qui varie en général de trois à six centimètres et plus, il a une largeur de un à quatre centimètres et une épaisseur de quelques millimètres à un centimètre. C'est une masse osseuse, presque toujours aplatie, de forme lenticulaire, qui peut être isolée et qui, lorsqu'elle est adhérente, présente une face libre, convexe et saillante, des bords tranchants, quelquefois terminés en pointe et confondus avec le tissu fibreux ambiant (fig. 49). Extérieurement cette masse, presque toujours compacte, est recouverte d'une membrane mince, fibreuse et vascularisée, sorte de périoste aux dépens duquel elle se nourrit ; intérieurement elle présente de nombreux canaux vasculaires qui parcourent sa substance composée de lamelles de tissu osseux stratifiées ; on y trouve des ostéoplastes et des canaux de Havers. Ainsi ces lésions ont réellement la structure de l'os : elles sont absolument comparables aux os crâniens, car elles se sont développées comme eux aux dépens du tissu conjonctif.

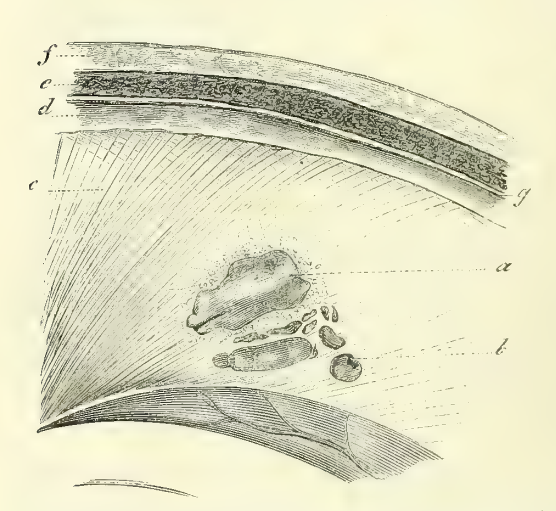


Fig. 49. — Ostéome de la dure-mère. *f*, cuir chevelu ; *e*, *g*, os pariétal ; *d*, dure-mère ; *c*, faux du cerveau perforé en *b* et présentant un ostéome *a*.

Les causes efficientes des ostéomes de la dure-mère nous échappent ; mais il est reconnu que ces lésions se rencontrent le plus souvent entre trente et cinquante-cinq ans chez les personnes qui ont été soumises pendant leur vie à des congestions répétées, actives ou passives, des centres nerveux ; tels sont les paralytiques généraux, les épileptiques, les lypémaniaques. Dagonet a trouvé des ossifications dans environ un cinquième des autopsies d'aliénés, le plus souvent dans la démence, la paralysie générale, et surtout dans la folie épileptique. Jeannerat, auteur d'une

bonne thèse sur le sujet, a rencontré soixante-quatre ossifications de la dure-mère sur six cent vingt-cinq autopsies d'aliénés.

Il semble ainsi que l'une des conditions pathogéniques les plus importantes pour la production des ostéomes soit l'hyperhémie des méninges ; mais comment se forme le tissu osseux dans la toile fibreuse ? Tel est le point encore indéterminé, malgré les recherches du professeur Morel, cité dans la thèse de Jeannerat ; cependant il y a des raisons sérieuses de croire que l'ostéome de la dure-mère se développe comme les os crâniens aux dépens d'un tissu conjonctif jeune, de nouvelle formation.

BIBLIOGRAPHIE. — BOTAL, *Obs. de quatre os déposés sur la face cérébrale* (*Observat. anat.*, II, et *Opera omnia*). — BUCHNER, *Dissert. de ossificatione duræ meningis*. Halæ, 1764. — WEPFER, *De morbis capitis*, obs. 60, p. 182. — Ed. SANDIFORT, *Observ. anatomo-path.* Lugd. Bat., 1777. livr. III, ch. 2. — MORGAGNI, *De sedibus et causis morborum*, epistola III, art. 20, 12 ; epistola XXV, art. 6-9. — HALLER, *Opuscula pathologica*. Lausanæ, 1768, p. 166. — BAILLIE, *Morbid anatomy* Engravings, fasc. X, pl. IV, fig. 3. — LIEUTAUD, *Historia anatomica medica*, vol. II, p. 153 et 275. — MECKEL, *Histoire de l'Académie royale des sciences et belles-lettres de Berlin*, 1764, p. 65. — VOIGTEL, *Handbuch der pathologischen Anatomie*, t. II, p. 20, 24, 1804. — RÉCAMIER, *Ossification de la dure-mère* (*Mém. de la Société médicale d'émulation*, t. V, p. 472. Paris, 1803). — J. WENZEL, *Beobachtung über den Hirnanhang fallsüchtiger Personen*, p. 86. Mainz, 1810. — J. CRUVEILHIER, *Essai sur l'anatomie pathologique*, t. II, p. 15. *Traité d'anatomie pathologique générale*, t. III, p. 835. — VELTEN, *Casus aliquot memoratione digni ossificationum in membranis cerebri inventarum*. Diss. in Bonn, 1825. — RAYER, *Archives générales de médecine*, 1825, t. I, p. 325. — *Descriptive catalogue of the pathol. specimens contained in the museum of the Royal College of England*. t. IV, p. 130. London, 1849. — J. VOGEL, *Icones histologiæ pathologicæ*, pl. V, fig. 7-9. Lipsiæ, 1843. — LUYS, *Gaz. méd. de Paris*, 1855, 701. — VULPIAN, *Rapport sur une observation de M. Guyot relative à une ossification de la faux du cerveau* (*Bulletin de la Société anatomique*, 1855, t. XXX, p. 65). — LECORCHÉ, *Ibid.*, 446. — OBRE, *Deposit of bone on the dura-mater* (*Transactions of the pathological Society of London*, vol. VII, p. 4, 1856). — S. WILKS, *Ibid.*, p. 35. — SHAW, *Ibid.*, t. V, p. 18. — MOLAS, *Comptes rendus de l'Acad. des sciences*, séance du 22 août 1859. — TIGRI DE SIENNE, *Observat. histologique sur un fragment osseux adhérent à la grande face de la dure-mère* (*Comptes rendus de l'Acad. des sciences*, 26 septembre 1859, et *Gaz. méd.*, 1859, p. 645). — JEANNERAT, *Ossification de la dure-mère*. Thèse de Strasbourg, 1866, et *Gaz. des hôpitaux*, 1868, 37. — E. LANCEREAUX, *Atlas d'anatomie pathologique*, p. 407, obs. CCL. Paris, 1871.

ÉPITHÉLIOMES. — L'épithéliome, ou cancer proprement dit, est très-rarement observé au sein de la dure-mère, et du reste il n'est jamais qu'une

lésion secondaire, résultat habituel de la propagation aux os du crâne et à la dure-mère d'un cancroïde du cuir chevelu, ou mieux des glandes de cette portion du tégument. Il se manifeste sous la forme d'un ulcère profond, blanchâtre, plus ou moins sanieux et granuleux, qui, après avoir détruit le cuir chevelu et les os du crâne, a fini par atteindre la dure-mère. Les cancers métastatiques ne se voient pour ainsi dire jamais dans la dure-mère cérébro-spinale, ce qui tient sans doute à la faible vascularisation de cette enveloppe fibreuse.

§ 5. — ANOMALIES DE CIRCULATION DE LA DURE-MÈRE. — HÉMORRHAGIES EXTRA-MÉNINGÉES.

Les hémorrhagies dont il sera ici question sont celles qui surviennent dans l'épaisseur ou à la surface externe de la dure-mère cérébro-spinale. Ces hémorrhagies sont plus communes dans la cavité rachidienne, où le sang peut s'épancher librement entre le canal rachidien et la dure-mère, que dans la cavité crânienne, où l'union intime de cette membrane avec la paroi osseuse rend difficile l'effusion du liquide sanguin; aussi, suivant qu'elles occupent l'un ou l'autre siége, elles présentent des caractères un peu différents. Dans le canal rachidien, le sang s'épanche dans tout l'espace qui sépare la dure-mère du canal osseux, et plutôt en arrière du côté des lames vertébrales, où l'intervalle est considérable, qu'en avant vers le corps des rvetèbres, à cause de l'union de la dure-mère au ligament vertébral commun postérieur.

Le plus souvent l'hémorrhagie extra-méningée spinale est circonscrite en un ou plusieurs foyers situés dans une des régions principales de la moelle épinière. La quantité de sang épanché varie depuis quelques grammes jusqu'à soixante grammes et plus; mais, comme en général elle est difficile à mesurer, il en résulte que dans la plupart des faits elle n'est pas indiquée. L'état du liquide est en rapport avec la durée de l'épanchement; il forme des caillots tantôt mous, tantôt fermes et plus ou moins décolorés.

L'hémorrhagie crânienne extra-méningée est plus rare; néanmoins elle se rencontre quelquefois sous la forme de foyers circonscrits, limités d'un côté par les os du crâne, de l'autre par la dure-mère décollée sur une plus ou moins grande surface : ces foyers, dont le contenu est plus ou moins modifié, excitent ou compriment le cerveau, et sont ainsi l'occasion de désordres variables, tels que contracture, convulsions, coma, et quelquefois même hémiplégie. Quant à l'hémorrhagie

spinale, elle produit des phénomènes de contracture ou de paraplégie et détermine en outre de vives douleurs résultant de la compression des nerfs rachidiens par le sang épanché.

Si, mettant de côté le traumatisme de la dure-mère, dont il sera question plus loin, on veut savoir quelles sont les influences étiologiques et pathogéniques qui président au développement des hémorrhagies extra-méningées, on est frappé du peu de données certaines à ce sujet. Ces hémorrhagies s'observent à tous les âges, aussi bien chez l'enfant que chez l'adulte et le vieillard; mais le silence le plus absolu règne sur leurs causes et leur genèse. Pourtant, la nature des tissus, siége de ces hémorrhagies, la difficulté d'une extravasation sanguine dans leur épaisseur, sont des raisons qu'il est possible de faire valoir à l'appui d'une origine vasculaire; aussi peut-on croire qu'un examen attentif et spécial permettra un jour de trouver les vaisseaux altérés.

BIBLIOGRAPHIE. — J. ABERCROMBIE, *Recherches patholog. et pratiques sur les maladies de l'encéphale et de la moelle épinière*, trad. franç. par D.-N. Gendrin, p. 556. Paris, 1832. — SHAW, *Holme's system of surgery*, t. II, 238, 1861. — E. GINTRAC, *Cours théorique et clinique de pathologie interne*, t. VI, p. 645. Paris, 1868. — G. HAYEM, *Des hémorrhagies intra-rachidiennes*. Thèse de concours, Paris, 1872, p. 55

§ 6. — TRAUMATISME ET PARASITISME DE LA DURE-MÈRE.

I. — Traumatisme de la dure-mère.

Malgré sa résistance et la protection que lui donnent les os du crâne et du rachis, la dure-mère peut être perforée ou dilacérée par des instruments piquants ou tranchants, contusionnée ou déchirée à la suite d'une chute, de la fracture du crâne ou de la colonne vertébrale. Ces désordres ont pour conséquence des épanchements de sang sur l'une ou l'autre face de la dure-mère, l'inflammation suppurative ou proliférative de cette membrane, suivant l'intensité du choc, l'état de propreté ou de malpropreté de l'instrument, la présence ou l'absence de l'air extérieur dans le foyer de la plaie.

Les plaies de la dure-mère, relativement rares depuis qu'on se bat moins avec les armes blanches, sont l'effet habituel des armes à feu ou bien d'une déchirure produite par des os fracturés. Les épanchements sanguins qui en général font cortége à ces plaies, se logent tantôt entre les os du crâne et la dure-mère, tantôt à la surface interne de cette membrane, dans la cavité arachnoïdale. Suivant qu'ils occupent l'un ou l'autre

de ces points, les caillots sanguins se comportent un peu différemment et sont plus ou moins rapidement résorbés; dans les deux cas, ils exercent sur l'encéphale des phénomènes de compression toujours graves, sinon mortels. Le sang épanché subit les modifications habituelles, irrite les parties voisines et s'entoure, du moins dans la cavité de l'arachnoïde, d'une membrane de nouvelle formation. Pourtant, s'il est en trop grande abondance, s'il communique avec l'air ou siége au voisinage d'une plaie extérieure en voie de suppuration, une inflammation suppurative peut se produire avec toutes ses conséquences. Celle-ci, d'ailleurs, survient quelquefois indépendamment de tout épanchement sanguin, et prédomine sur l'une ou l'autre des deux faces de la dure-mère, en sorte que les plaies de cette membrane, bénignes dans certaines conditions, comme par exemple à la suite de l'opération du trépan, sont au contraire très-graves dans plusieurs circonstances; car, indépendamment de la compression de l'encéphale déterminée par l'épanchement sanguin et de la suppuration qui résulte des causes que nous venons de signaler, il y a l'altération des sinus veineux qui peut encore contribuer à la terminaison fatale.

Les contusions de la dure-mère sont l'effet plutôt indirect que direct d'un choc extérieur, et en général elles sont déterminées par des esquilles provenant de l'enfoncement des os du crâne. Comme les plaies, elles peuvent être suivies d'épanchements sanguins et d'inflammation adhésive ou suppurative; toutefois, si on excepte les cas où le traumatisme est considérable, elles ont moins de tendance à suppurer que les plaies, témoin un fait consigné dans mon *Atlas d'anatomie pathologique* (Obs. CCXLIX, p. 406), où l'inflammation est simplement adhésive.

Le rachis est moins exposé que le crâne aux influences des agents extérieurs et, partant, la dure-mère rachidienne est moins sujette aux lésions traumatiques. Lorsqu'elles existent, ces lésions se présentent avec des caractères peu différents de ceux des lésions de la dure-mère crânienne. Comme cette dernière, la dure-mère rachidienne est le siége d'épanchements sanguins libres ou enkystés, d'inflammation suppurative ou adhésive. Les phénomènes qui accompagnent ces désordres, comme d'ailleurs ceux qui sont produits par les épanchements sanguins ou purulents de la tête, sont surtout des phénomènes de compression, plus rarement des phénomènes d'excitation, variables suivant le siége du point lésé.

Bibliographie. — P.-T. Creagh, *Laceration of dura-mater, in a case of fracture of the cranium*, etc. (*Medico-chirurgical Transactions*, t. II, p. 309). — Sir B. Brodie, *Observations on wounds of dura-mater* (*Ibid.*, t. XIV, p. 359). —

M.-L. Baudens, *Clinique des plaies d'armes à feu*, p. 104. Paris, 1836. — G-J. Guthrie, *On injuries of the head affecting the brain*. London, 1842. — Maurice Perrin, *Rupture de l'une des veines du diploé et rupture de la dure-mère* (*Bulletin de la Société anatomique*, 1857, p. 378). — Sydney Jones, *Descriptive catalogue of the preparations in the museum of St-Thmas's Hospital*, t. II, p. 233. London, 1859. — S. Wilks, *Catalogue of the pathol. preparat. in the museum of Guy's Hospital*, 1593, 1605, etc. London, 1863. — J. Ogle et T. Holmes, *Laceration of dura mater* (*Catalogue of the pathological museum of St-George's Hospital*, 1866, p. 335). — Le même, *Suppuration within the cranium after a scalp wound* (*Transact. of the patholog. Society of London*, t. XIV, p. 6, 1863). — Cloetta, *Hirnhautblutung mit tödlichen Ausgang* (*Correspondenz-Blatt f. schweiz. Aerzte*, 1873, 15 juin). — Levitzki, *Cas de méningite spinale* (*péripachyméningite*) *traumatique* (*Gazette médicale de Paris*, 1877, p. 493, n° 40).

II. — Parasitisme de la dure-mère.

L'échinocoque et le cysticerque sont les seuls parasites qui aient été quelquefois rencontrés dans l'épaisseur ou sur l'une des faces de la dure-mère. Les kystes hydatiques situés entre le crâne et la dure-mère occupent en général la base de la cavité crânienne (fosse occipitale (1), le trajet du nerf de la cinquième paire (2) (fosse temporale moyenne (3), etc. ; ils ont de la tendance, suivant leur siége, à faire hernie dans les trous situés à la base de l'encéphale, et pour effet de comprimer les nerfs qui traversent ces trous, car le ganglion de Gasser, les nerfs glosso-pharyngien, pneumogastrique, etc., sont ou atrophiés ou détruits dans les quelques cas connus. En outre, ces kystes ont la propriété d'user les os du crâne, et de cette façon ils parviennent quelquefois à se faire jour au dehors, d'où la possibilité de leur guérison, comme dans le cas, rapporté par Moulinié (4), d'une jeune fille de quinze ans qui, après de vives douleurs de tête et un long sommeil comateux, put recouvrer la santé à la suite de l'évacuation d'une vingtaine de vésicules hydatiques à travers

(1) Dupuytren, *Leçons de clinique chirurgicale*, t. I, p. 40 et t. III, p. 361. Paris, 1832 — Choizy, *Bull. de la Soc. anat.*, VIIe année, p. 114, et VIIIe année, p. 6, 1833.

(2) Lagout, *Bulletin de la Société anatomique*, XXe année, 1845, p. 300, et XXIe année, 1846, p. 13.

(3) Guesnard, *Observation d'acéphalocystes développés dans les os du crâne* (*Journal hebdomad. des progrès des sciences médicales*, 1836, t. I, p. 271).

(4) Moulinié, *Gazette des hôpitaux*, 1836, t. X, p. 303. — Comparez Holscher, *Schmidt's Jahrb.* 3 Supplement Band, p. 165. — Reeb, *Recueil de Mém. de médec., de chirurgie et de pharmacie militaires*, 1871, sér. 3, t. XXVII, p. 31. — C. Westphal, *Berliner klinisch. Wochenschrift*, 1873, n° 18, et *Revue des sciences méd.*, t. II, p. 715.

les os du crâne ; assez ordinairement cette issue est favorisée par la suppuration des hydatides.

Les kystes hydatiques se rencontrent peu dans l'épaisseur de la dure-mère, ce qui peut être expliqué par la résistance et la faible vascularité de cette membrane. Toutefois, Wilson (1) aurait trouvé un kyste de ce genre dans la portion gauche de la tente du cervelet. Les kystes hydatiques observés à la surface interne de la dure-mère ou dans la cavité de l'arachnoïde appartiennent de préférence aux lésions de cette membrane ; nous en dirons un mot plus loin, comme aussi du cysticerque, qui a été vu libre à la surface interne de la dure-mère.

ARACHNOÏDE.

L'arachnoïde est une membrane excessivement mince, située entre la dure-mère, qu'elle tapisse, et la pie-mère cérébro-spinale, avec laquelle elle est sur beaucoup de points en rapport immédiat. Comme toutes les membranes séreuses, elle présente deux feuillets, l'un externe ou feuillet pariétal, l'autre interne ou feuillet viscéral ; mais, si ce dernier feuillet est indiscutable, il n'en est pas de même du premier dont l'existence, depuis Luschka surtout, est contestée par de nombreux auteurs pour qui la dure-mère est simplement tapissée d'une couche de cellules endothéliales. Pourtant Ch. Robin et Cadiat (2) ont trouvé sous cette couche une trame spéciale, distincte sur quelques points et semblable par sa texture à celle des membranes séreuses.

Ce qui, dans le cas particulier, n'a pas moins de valeur à nos yeux, c'est que les altérations de la surface interne de la dure-mère, désignées à tort en Allemagne et quelquefois aussi en France sous le nom de *pachyméningite*, sont entièrement semblables à celles des membranes séreuses et diffèrent absolument de celles des membranes fibreuses. Par conséquent, l'anatomie pathologique pas plus que l'histologie normale ne permettent de nier l'existence du feuillet pariétal de l'arachnoïde; cette membrane est bien, comme l'avait pensé Bichat, une membrane séreuse. Moins vasculaire que les autres méninges, elle est formée d'une trame composée de faisceaux conjonctifs anastomosés autour desquels s'enroulent ordinairement des fibres élastiques et tapissée d'une couche de cellules endothéliales prismatiques.

(1) Wilson, *The Lancet*, August 1848.

(2) Charles Robin et Cadiat, Observations (*Journal de l'anatomie et de la physiologie de l'homme et des animaux*, Paris, 1876, p. 627).

§ 1. — Phlegmasies de l'arachnoïde. — Arachnoïdites.

Les phlegmasies primitives de l'arachnoïde, relativement moins fréquentes que celles des membranes séreuses splanchniques, la plèvre, le péricarde, etc., ont été néanmoins observées plusieurs fois. Elles revêtent les caractères ordinaires des inflammations des membranes séreuses : elles sont exsudatives, suppuratives ou prolifératives.

I. — Arachnoïdites exsudatives.

L'inflammation exsudative, commune dans la plèvre et dans le péricarde, est ici beaucoup plus rare, et son existence ne repose que sur un petit nombre de faits, consignés pour la plupart dans le mémoire de Gintrac. Les altérations de l'arachnoïde mises en évidence dans ces faits sont entièrement semblables à celles que nous avons décrites à propos de la plèvre et du péricarde; comme ces dernières elles sont constituées par une extravasation de sérosité fibrineuse et par un dépôt pseudo-membraneux à la surface de la membrane séreuse. La sérosité, en quantité variable de une à plusieurs cuillerées, est épanchée dans la grande cavité de l'arachnoïde, elle est trouble et tient en suspension des flocons fibrineux. Le tissu de l'arachnoïde, quelquefois épaissi, opaque, est généralement injecté et tapissé par une couche plastique vraisemblablement formée de fibrine concrétée et de cellules endothéliales. Ce dépôt, le plus souvent rencontré sur le feuillet pariétal de l'arachnoïde cérébrale, s'observe aussi sur l'arachnoïde spinale : il est mou, grisâtre et peu adhérent, du moins dans la période aiguë du processus phlegmasique; plus tard il se modifie, est résorbé et disparaît, à moins qu'il ne vienne à subir une véritable organisation, comme je l'ai vu dans quelques cas récents. Donc, malgré la pénurie des faits connus, l'arachnoïdite exsudative a la plus grande ressemblance avec les phlegmasies exsudatives des autres membranes séreuses.

Étiologie et pathogénie. — Les causes de cette arachnoïdite sont celles de la plupart des lésions de même genre, à savoir l'exposition au froid humide et le rhumatisme. Les faits que j'ai consultés, et dans lesquels cette phlegmasie ne pouvait être mise en doute, se rapportaient tous à des individus qui avaient été soumis à l'humidité ou qui avaient présenté des attaques de rhumatisme articulaire plus ou moins aigu. Mais quel

est le mode pathogénique de l'arachnoïdite exsudative, voilà ce qu'il nous est difficile d'établir, à moins d'admettre l'existence d'un irritant apporté par le ang, ce qui serait une simple hypothèse.

Bibliographie. — Th. Inman, *Edinburg med. and surgical Journal*, 1845, t. LXIV, p. 311. — Racle, Thèse de Paris, 1848, p. 34. — Gosset, *Actes de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, 1852, fasc. 2, p. 80. — Meynet, *Gaz. méd.*, Lyon, 1853, et *Moniteur des hôpitaux*, 1853, p. 1236. — E. Lancereaux, *Archives générales de médecine*, 1862, t. II, p. 683, et 1863, t. I, p. 62. — E. Gintrac, *De la méningite rhumatismale*. Bordeaux, 1865. — Le même, *Cours théorique et clinique de pathologie intestin.*, etc., t. VII, p. 559, 563, 604, 677. Paris, 1868.

II. — Arachnoïdites suppuratives.

L'arachnoïde suppure moins fréquemment que les autres membranes séreuses, et la raison en est sans doute dans ce fait que les centres nerveux auxquels cette membrane sert d'enveloppe sont beaucoup moins exposés aux phlegmasies suppuratives que les poumons, qui absorbent l'air extérieur, et que le tube digestif, dont le contenu, formé en partie de vibrions, est une cause active de suppuration. Néanmoins, l'arachnoïdite suppurative n'est pas très-rare ; elle présente les caractères des inflammations suppuratives des autres membranes séreuses, à savoir : épanchement plus ou moins abondant de pus dans la grande cavité de l'arachnoïde, et modifications diverses de cette membrane.

La sérosité purulente rencontrée dans la cavité arachnoïdienne varie avec l'étendue et l'intensité de l'altération, depuis une petite cuillerée jusqu'à un grand verre. Le pus ainsi épanché est facilement enlevé par le raclage de la membrane séreuse, il est blanchâtre, assez lié ou liquide, séreux, grisâtre ou jaunâtre et parfois fétide. Il est répandu principalement sur le feuillet viscéral, à la convexité et plus souvent dans les parties déclives, à savoir la base de l'encéphale lorsque la lésion se limite aux méninges cérébrales, la partie inférieure du canal médullaire quand elle s'est développée dans les membranes rachidiennes. L'arachnoïde, grisâtre ou pâle, quelquefois injectée, est ordinairement épaissie, friable, tapissée par places de dépôts purulents. La dure-mère participe peu à l'altération, mais les vaisseaux de la pie-mère sont ordinairement gorgés de sang, et quelquefois cette membrane est elle-même en suppuration.

La suppuration de l'arachnoïde est un état toujours grave, à cause des rapports de cette membrane avec les centres nerveux et de la diffi-

culté éprouvée par le pus à s'écouler au dehors. Effectivement, si on excepte les cas où le processus phlegmasique reste limité et où le pus vient à s'enkyster, on peut dire que l'arachnoïdite suppurative est une lésion fatale. Les désordres fonctionnels qui trahissent l'existence de cette lésion varient nécessairement suivant son siége et suivant les circonstances dans lesquelles elle survient. C'est, en même temps que la fièvre, pour l'arachnoïdite cérébrale, une céphalée intense, de l'agitation, un délire violent, des vomissements, de la contracture des muscles du cou, du tronc et des membres; pour l'arachnoïdite spinale, des douleurs plus ou moins vives sur le trajet de la colonne vertébrale et des troncs nerveux, de l'hyperesthésie, des crampes, des soubresauts des tendons, de la contracture des membres et rarement de la paralysie. Chez un malade observé par moi, l'arachnoïdite spinale, survenue à la suite de l'ouverture d'un abcès vertébral situé à la région cervicale, se révéla par des vomissements et plus tard du hoquet, des douleurs vives au niveau du diaphragme, de la contracture, et enfin de la paralysie des membres inférieurs et de la vessie.

Étiologie et pathogénie. — Les causes de l'arachnitis suppurative sont multiples et peuvent être groupées sous plusieurs chefs. En première ligne se placent des inflammations suppuratives des organes voisins, et en particulier des os (rocher et corps vertébraux); il est arrivé plusieurs fois qu'un abcès consécutif à l'altération de ces parties, après avoir ramolli ou détruit la dure-mère, s'est vidé dans la cavité de l'arachnoïde et a déterminé la suppuration de cette membrane. J'ai, pendant mon internat dans le service du Dr Marotte, observé un fait de ce genre chez un jeune homme de vingt-deux ans; l'ouverture de l'abcès vertébral succéda à la fatigue et aux efforts que nécessita un déménagement. A côté de ces lésions, viennent les eschares profondes de la région sacrée; dans quelques cas ces eschares peuvent s'étendre jusqu'aux méninges enflammées et perforer la dure-mère, d'où le contact avec l'arachnoïde d'une substance purulente et septique qui amène une suppuration spéciale, souvent gangréneuse, de cette membrane, non-seulement dans la région spinale, mais encore à la base de l'encéphale. Un certain nombre de cas de gangrène cérébrale rentrent dans ce groupe; ajoutons que la suppuration de l'arachnoïde succède quelquefois à l'ouverture spontanée ou artificielle d'un *spina bifida*. En seconde ligne, viennent des maladies qui ont pour caractère commun la présence du pus ou d'un principe septique dans le sang : telles sont les infections puerpérales, celles qui résultent d'une endocardite ulcéreuse, d'une dilatation des

bronches (1) ou d'une pneumonite ulcéreuse, du mélange du pus d'un abcès avec le sang; dans tous ces cas, le mode pathogénique est le même, la suppuration de la membrane séreuse est le résultat de son contact avec le pus ou les vibrions qu'il renferme ; la seule différence, c'est que le contact est direct dans un cas, indirect dans l'autre cas.

Bibliographie. — J. Cruveilhier, *Traité d'anatomie pathologique générale*, t. IV, p. 471. Paris, 1862. — E. Gintrac, *Cours théorique et clinique de pathologie interne*, etc., t. VII, p. 566, 624. Paris, 1868. — Murchison, *Un cas d'arachnitis cérébro-spinale* (*The Lancet*, 20 avril 1877, et *Gaz. hebd. de méd. et de chirurgie*. Paris, 1867, p. 366). — E. Lancereaux, *Atlas d'anatomie pathologique*, p. 399. Paris, 1871 (Obs. CCXLV). — Larregui, *Un cas de méningite cérébro-spinale suppurée chez une femme en couches*. Thèse de Paris, 1875. — F. Dreyfous, *Méningite cérébro-spinale chez une femme en couches* (*Bull. de la Société anatomique*, 1876, p. 465). — Satterhwaite, *Carie des vertèbres lombaires, du sacrum*, etc. (*Med. Record of New-York*, 26 mai 1877, p. 518, et *Gaz. méd. de Paris*, 1877, p. 518).

III. — Arachnoïdites prolifératives.

Arachnoïdites membraneuses. — Ces lésions, les plus communes parmi celles qui affectent l'arachnoïde, sont généralement désignées, depuis Virchow, sous le nom de *pachyméningite;* mais cette dénomination, que nous avons nous-même adoptée, repose, comme il a été établi plus haut (p. 398), sur une erreur d'anatomie, et partant elle ne peut être conservée.

L'arachnoïdite membraneuse prend ordinairement naissance dans la région de l'artère méningée moyenne ou région bregmatique, de là elle s'étend peu à peu en avant, en arrière et en bas ; rarement elle se développe

(1) J'ai observé plusieurs fois la suppuration de l'arachnoïde dans des cas de dilatation avec suppuration des bronches (voy. mon *Atlas* et le tome I, p. 248, de ce Traité).

Il y a quelques jours, mon honoré collègue, le docteur Mesnet, me montrait un cas de méningite suppurée dans lequel toute la moitié droite de la cavité arachnoïdienne était remplie d'un pus phlegmoneux ; il y avait de plus quelques abcès dans l'hémisphère gauche du cerveau. En présence de ces lésions spontanées, j'indiquai l'existence d'une endocardite ulcéreuse ou d'une dilatation bronchique ; le cœur était sain, mais le poumon droit, induré à sa base, adhérait entièrement à la paroi thoracique; les bronches dilatées contenaient un liquide fétide, et plusieurs lobules étaient détruits. L'état phlegmoneux du pus était un caractère qui aurait dû me faire soupçonner de préférence une dilatation bronchique, car le pus de la méningite qui se lie à une endocardite ulcéreuse est ordinairement séreux.

à la base du crâne ou sur le feuillet pariétal de l'arachnoïde spinale, et elle ne se rencontre que par exception sur le feuillet viscéral. Tout d'abord il se produit, aux dépens des éléments les plus superficiels de la séreuse, endothéliums ou cellules libres, une mince efflorescence, sorte de toile d'araignée, parsemée de nombreux petits points hémorrhagiques. Cette faible membrane, transparente et grisâtre, parfois à peine distincte, se détache facilement avec la pince ou en faisant glisser les doigts sur la dure-mère, et, si l'on suit sa surface de séparation, on s'aperçoit qu'elle est sur plusieurs points reliée à la méninge sous-jacente par des filaments rouges qui sont des vaisseaux venant se ramifier en étoiles dans son épaisseur. Vue au microscope, cette membrane présente une substance fondamentale homogène et transparente, parfois légèrement granuleuse, des cellules fusiformes ou étoilées et anastomosées par des filaments protoplasmatiques, puis un grand nombre de vaisseaux dont les parois extrêmement minces se dessinent par un simple contour et contrastent avec un calibre d'une largeur relativement considérable, cir-

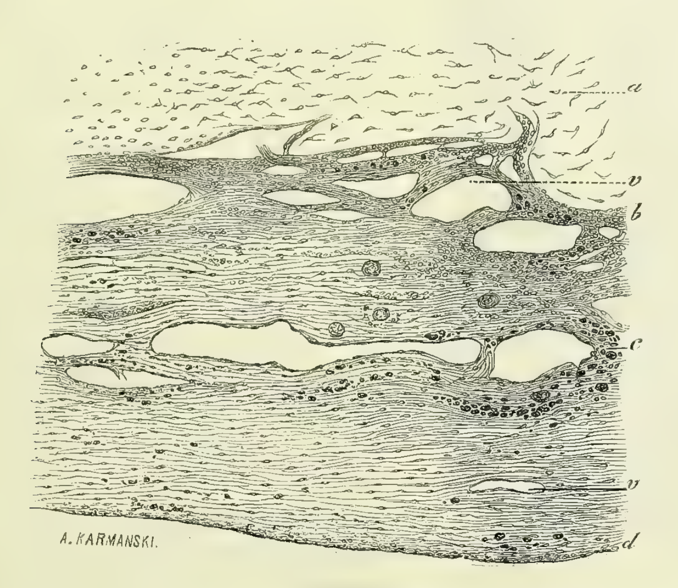


Fig. 50. — Coupe perpendiculaire d'une néomembrane de l'arachnoïde. *a*, dure-mère; *b* à *d*, arachnoïde et membrane de nouvelle formation; *v*, *v*, vaisseaux; les plus profonds ont les parois les plus épaisses; *c*, hématoïdine résultant de la rupture de quelques vaisseaux. (Grossissement : 150.)

constance qui rend compte de la facilité avec laquelle des hémorrhagies peuvent s'y produire (fig. 50). Peu à peu la néomembrane s'épaissit et s'étend, devient plus résistante, adhère plus intimement, du moins

à sa partie moyenne, offre une teinte grisâtre et des taches ecchymotiques rouillées ou jaunâtres. Enfin, dans la période avancée, ce produit inflammatoire de l'arachnoïdite membraneuse, continuant à s'étendre, se fait remarquer par une épaisseur beaucoup plus considérable à sa partie centrale que dans ses parties périphériques, lesquelles se perdent insensiblement à la surface interne du feuillet pariétal. Cette disposition, qui donne la clef de la confusion possible de certaines néomembranes avec l'arachnoïde, trouve son explication dans la superposition habituelle de plusieurs feuillets membraneux dans les points centraux, tandis que dans les points périphériques il n'existe d'ordinaire qu'une simple lame de peu d'épaisseur. Les feuillets superposés sont d'autant plus résistants qu'ils sont plus profonds, et en général d'autant moins avancés dans leur évolution qu'ils sont plus superficiels : ainsi le feuillet le plus interne a souvent les caractères de l'altération à son début, il représente la couche la plus jeune, celle qui s'est produite en dernier lieu. La couche qui vient ensuite est formée d'un tissu beaucoup plus riche en cellules et de vaisseaux un peu plus étroits, celles qui suivent sont constituées par des fibres conjonctives serrées et réunies en une toile fibreuse presque aussi résistante que la dure-mère ; de la sorte on peut avoir sous les yeux des lames de tissu conjonctif à tous les âges.

Ces productions sont, plus que celles des autres membranes séreuses, exposées aux hémorrhagies ; il est rare qu'elles ne soient pas colorées par du sang extravasé. Si les efflorescences membraneuses les plus légères sont ordinairement farcies de points ecchymotiques, à plus forte raison les néomembranes, plus épaisses, formées de couches inégalement développées, sont-elles le siége d'hémorrhagies non moins fréquentes et parfois tellement abondantes qu'elles constituent de véritables kystes sanguins. Ces kystes adhèrent presque toujours au feuillet pariétal de l'arachnoïde crânienne ou rachidienne, et c'est par exception qu'on les observe à la surface du feuillet viscéral. Cependant j'ai vu plusieurs cas de ce genre. Chez un malade albuminurique, qui peu de jours avant sa mort avait été pris de vertiges, d'étourdissements et d'un léger degré de faiblesse dans un des côtés du corps, je constatai sur les parties latérales du bulbe, en avant des nerfs pneumogastrique, glosso-pharyngien, etc., l'existence d'un kyste arachnoïdien du volume d'une grosse olive. Chez un autre malade, atteint de pneumonie interstitielle avec bronchite fétide, un kyste semblable et du volume d'une amande occupait la région cervicale de la moelle épinière.

Le sang épanché dans les kystes néomembraneux de l'arachnoïde

a un poids qui varie depuis quelques grammes jusqu'à plusieurs centaines de grammes ; il forme des tumeurs lenticulaires, discoïdes, plus ou moins étalées et volumineuses, désignées à tort sous le nom d'*hématomes de la dure-mère.* Situé entre les feuillets membraneux, il présente les teintes et tous les caractères du sang extravasé, se montre sous forme d'un magma bourbeux, d'un liquide coloré, brunâtre, ou sous une forme intermédiaire, plus rarement celle d'un liquide simplement séreux. Ces différences résultent du degré plus ou moins avancé d'altération du globule sanguin, dont la matière colorante, séparée de la globuline, se précipite sous forme de grains amorphes ou polyédriques susceptibles de cristalliser. Lorsqu'il existe plusieurs plaques hémorrhagiques, le sang qui s'y trouve contenu est le siége d'altérations inégalement avancées ; il y a plus : dans une même poche kystique, il est quelquefois possible de constater que la désorganisation du liquide sanguin n'est pas égale dans tous les points ; c'est lors que l'épanchement de sang a été graduel et progressif. Ces circonstances et, d'un autre côté, le défaut de corrélation entre le degré d'organisation de la néomembrane et son contenu, à savoir la présence d'un caillot récent au sein d'un produit d'inflammation déjà ancien, sont des preuves incontestables de la préexistence de la néomembrane dans l'altération qui nous occupe.

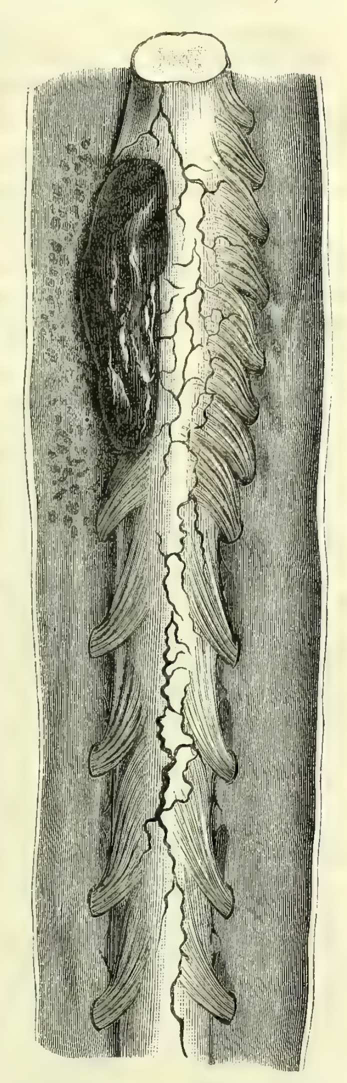


FIG. 51. — Hématome de l'arachnoïde consécutif à une formation membraneuse. Cette lésion, qui comprime la moitié gauche du renflement cervical, avait déterminé une hémiplégie alterne du mouvement et de la sensibilité.

Ordinairement moins volumineux à la surface du feuillet viscéral de l'arachnoïde, les kystes sanguins y sont aussi beaucoup plus rares, surtout dans la région spinale, c'est pourquoi nous tenons à rapporter ici un cas des plus intéressants observé il y a peu de

jours. (1) Dans ce cas, comme le montre la fig. 51, la région cervicale de la moelle épinière présentait un kyste sanguin allongé du volume d'une

(1) *Hématome de l'arachnoïde comprimant la moitié gauche de la moelle épinière au niveau du renflement cervical; paralysie alterne du mouvement et de la sensibilité à la douleur et à la température, avec conservation du tact; eschares au sacrum (decubitus acutus); pneumonie scléreuse avec bronchite fétide.*

C...., âgé de quarante-sept ans, journalier, jouissait d'une bonne santé, quand, au mois de janvier dernier, il commença à éprouver à la région du cou des douleurs intermittentes et plus ou moins vives, avec irradiations vers l'épaule gauche; ces douleurs ne l'empêchaient pas de continuer son travail, quand le 1er mai, dans la nuit, au moment où il faisait des efforts de défécation, il fut pris d'une quinte de toux, et la scène changea tout à coup; il est très-explicite sur ce point, car il répète que c'est l'effort qui l'a mis dans cet état. En effet, à partir de ce moment, il lui fut impossible de remonter sur son lit, et on dut le recoucher. Admis dans notre service, salle Saint-Antoine, n° 9, le 15 mai 1878, cet homme, qui a toutes les apparences de la force, occupe le décubitus dorsal; ses narines sont dilatées, sa respiration est fréquente, surtout diaphragmatique; sa peau est chaude et couverte d'une sueur abondante; son regard est fixe; ses réponses sont lentes et embarrassées; plaintes fréquentes; intelligence intacte; pommette droite injectée et rouge. L'abdomen est météorisé; les urines, émises par regorgement, sont troubles, fétides et peu abondantes; elles ont une densité de 1024, ne contiennent ni sucre ni albumine; rales humides, nombreux à la base gauche; expectoration abondante, légèrement fétide et grisâtre; bruits du cœur normaux.

Le cou est roide; le malade ne peut être soulevé sans éprouver de vives douleurs dans cette région; la tête est légèrement inclinée à gauche, la face n'est pas paralysée, les membres du côté gauche sont paralysés du mouvement et flasques; la sensibilité est conservée; il y a même un léger degré d'algésie de la jambe. A droite, le mouvement est conservé il est faible dans la jambe, mais la sensibilité à la douleur est complétement éteinte; sur quelques points seulement, le malade accuse une sensation de froid au pincement; la sensibilité au chaud et au froid est également abolie (thermo-anesthésie). Ces deux ordres de sensibilité n'existent plus dans la moitié inférieure du côté droit du tronc, mais ils sont simplement diminués dans la moitié supérieure et dans le bras droit. Au contraire, le tact est conservé; absence de phénomènes réflexes; les pupilles sont égales; début d'eschare au sacrum. Température du matin, 38,4.

Durant les premiers jours du mois de mai, on ne constate rien de nouveau; la rougeur de la pommette gauche persiste, la conjonctive du même côté s'injecte plus que celle du côté opposé ; l'eschare s'étend; la miction est toujours impossible; les urines sont fétides, purulentes; le cathétérisme est douloureux, et une fois le passage de la sonde au niveau du col détermine un mouvement réflexe dans la jambe gauche. La jambe droite est faible, car, si le malade parvient facilement à la fléchir, il peut difficilement soulever le talon au-dessus du niveau du lit. Même état de la sensibilité; la température varie entre 38° et 39°,8. Du 8 au 13 la miction est possible, mais l'état général s'aggrave sous l'influence de l'eschare qui occupe la région sacrée et qui est un peu plus étendue à droite et plus profonde à gauche; les urines sont d'ailleurs d'une fétidité extrême. Il ne se produit rien de nouveau du côté du mouvement ou de la sensibilité. On constate de l'hypersthésie à gauche, dans le membre inférieur, une analgésie complète de la jambe et de la partie inférieure de la moitié gauche du tronc, à droite. 14 mai, la température s'abaisse; elle descend au-dessous de 38 degrés; la respiration s'accélère, la jambe droite s'est amaigrie, l'eschare continue de s'étendre, malgré le pansement avec de l'eau chloralée; une eschare de la largeur d'une pièce d'un franc commence au niveau de la malléole externe gauche; incontinence des urines et des matières fécales; même état du mouvement et de la sensibilité. Le tact persiste à gauche, malgré l'analgésie la plus complète. Le 15, accélération du pouls

grosse amande, lequel, développé sur le feuillet viscéral de l'arachnoïde, avait comprimé la moelle épinière et déterminé une paralysie alterne du mouvement et du sentiment, des eschares au sacrum, etc.

L'arachnoïdite membraneuse est, comme toutes les phlegmasies séreuses du même genre, une lésion à marche lente et progressive qui a une grande tendance à l'organisation et qui rétrocède peu ou pas. Son voisinage avec la masse encéphalique en fait une affection sérieuse à cause des phénomènes d'excitation et des phénomènes de compression dont elle est le point de départ. Céphalée, tremblements, vertiges, convulsions épileptiformes, sont les principaux troubles liés à l'excitation; aphasie passagère, perte de la mémoire et obtusion des facultés intellectuelles, hémiplégie fugace, stupeur et tendance irrésistible au som-

et de la respiration, prostration; le délire qui existe depuis plusieurs jours s'accentue, les traits sont altérés, la faiblesse est extrême; vers deux heures de l'après-midi, le malade est pris d'efforts de vomissement et rend un liquide noirâtre, couleur marc de café; il meurt une heure plus tard.

Autopsie. L'eschare de la région sacrée est médiane et symétrique, un peu plus étendue à droite, plus profonde à gauche. La synoviale du genou gauche est plus rouge que celle du genou droit et manifestement injectée. Les muscles sont peu ou pas modifiés. Les méninges crâniennes sont légèrement opalines à la convexité, transparentes à la base; les circonvolutions et la masse encéphalique sont normales. Au niveau de la troisième paire cervicale se rencontre, à droite, une tumeur qui s'étend jusqu'à la septième paire rachidienne. Située sur les racines postérieures, qu'elle comprime immédiatement, cette tumeur presse sur les racines antérieures et sur toute la moitié droite de la moelle, qu'elle contourne à la façon d'un arc de cercle. Cette tumeur a la forme d'une amande; renflée à sa partie moyenne, elle est amincie à ses extrémités et se termine en pointe; sa coloration est rouge brunâtre, sa consistance un peu molle; c'est, en somme, comme le montre l'examen microscopique qui en a été fait par M. Ch. Remy et par moi, une tumeur sanguine circonscrite par une fausse membrane et développée à la surface du feuillet viscéral de l'arachnoïde. En effet, elle se détache facilement de la dure-mère, à laquelle elle se trouve unie par quelques lâches adhérences; au-dessous d'elle, la pie-mère est intacte, la moelle est simplement comprimée. La portion de la dure-mère qui correspond à cette tumeur est semée de quelques dépôts membraneux et d'un pointillé hémorrhagique qui lui donne un aspect marbré (fig. 51). Dans le reste de leur étendue, la moelle épinière et les méninges ne sont pas altérées, du moins à l'œil nu.

Le poumon droit est peu altéré, mais le poumon gauche adhère intimement à la paroi thoracique, au niveau de son lobe inférieur. Ce lobe est, dans une grande étendue, induré, ferme, résistant; il se laisse difficilement pénétrer par le doigt; sa surface de section est lisse, marbrée [de rouge et de gris; la grosse bronche gauche, mais principalement les bronches de second, de troisième et de quatrième ordre, sont dilatées, et leur surface interne, légèrement inégale, est semée de petites taches ecchymotiques. Ces bronches renferment un liquide rougeâtre, lie de vin, extrêmement fétide; un certain nombre de lobules correspondants sont le siége d'une inflammation aiguë, suppurée. Le cœur gauche est hypertrophié, l'aorte un peu large; l'estomac est fortement dilaté, l'intestin normal. Le foie, d'un volume normal, est pigmenté, la rate est petite, également pigmentée. La vessie est large, ses parois sont épaissies, et sa muqueuse, injectée et enflammée, est tapissée d'une sorte de dépôt membraneux imprégné de concrétions phosphatiques. Les uretères sont injectés, les reins congestionnés

meil, tels sont ceux que détermine la compression des hémisphères. Inutile de faire remarquer que ces symptômes sont en rapport avec le siége de la lésion qui, étant en règle générale la région de l'artère méningée moyenne, correspond à la zone motrice des hémisphères cérébraux. La succession de ces deux ordres de phénomènes ne doit pas être négligée ; elle est, suivant nous, des plus importantes pour le diagnostic toujours difficile de l'arachnoïdite membraneuse. Beaucoup plus rare dans la région spinale, cette arachnoïdite détermine des accidents qui ne sont pas moins redoutables, paralysie, incontinence des matières fécales, eschares, etc. (voy. l'observation de la page 406).

Étiologie et pathogénie. — L'arachnoïdite membraneuse se rencontre à tous les âges de la vie, en particulier dans l'enfance et surtout dans la vieillesse. Semblable en cela aux autres membranes séreuses, l'arachnoïde a de la tendance à végéter chez les personnes parvenues à une vieillesse naturelle ou prématurée : ainsi, chez les personnes âgées, le feuillet pariétal de l'arachnoïde est fréquemment tapissé de produits membraneux minces, transparents ou ecchymosés et faiblement adhérents. De même, chez les cancéreux, ce feuillet présente, dans quelques cas, des membranes ayant les mêmes caractères ; mais c'est principalement chez les paralytiques généraux et les individus adonnés aux boissons alcooliques que s'observent à sa surface des fausses membranes épaisses, résistantes et définitivement organisées. Nous voyons par là que les causes de l'arachnoïdite membraneuse sont, comme celles de toutes les phlegmasies du même genre, multiples et variées ; ajoutons que le plus souvent cette inflammation est l'expression anatomique de maladies générales, alcoolisme, rhumatisme, etc.

C'est, si je ne me trompe, dans mon travail sur les hémorrhagies méningées que se trouve indiquée pour la première fois l'influence de l'alcool sur la formation de l'arachnoïdite membraneuse (pachyméningite). Ayant eu l'occasion d'observer plusieurs fois cette lésion chez des alcooliques, je consultai la plupart des faits connus et, bien que le côté étiologique fût souvent négligé, j'en trouvai néanmoins un certain nombre où il était question d'excès alcooliques, d'attaques antérieures de *delirium tremens*, de cirrhose hépatique, etc. C'est par le rapprochement de ces différents faits que je parvins à établir l'existence d'une arachnoïdite membraneuse alcoolique. Depuis lors, Kremiansky a pu produire cette même lésion chez de jeunes animaux auxquels il fit ingérer de l'alcool. Il ajouta de la sorte une preuve expérimentale à celles que nous avions tirées de la clinique, et vint ainsi confirmer notre manière de voir.

L'influence du rhumatisme articulaire, également admise par nous, n'est pas aussi bien prouvée, malgré les raisons sérieuses qui portent à croire que l'arachnoïdite membraneuse reconnaît parfois une origine rhumatismale. Cette arachnoïdite se rencontre encore dans le cours de plusieurs maladies tant aiguës que chroniques, et notamment dans la maladie de Bright, le cancer, la phthisie tuberculeuse, l'intoxication palustre. D'un autre côté, si on remarque que la plupart des enfants atteints de ce désordre anatomique sont chétifs, malingres, mal nourris, scrofuleux, rachitiques et pour la plupart arrivés à la période de la dentition, il y a lieu de penser que cette lésion peut quelquefois se rattacher à des maladies des parents, autant peut-être qu'à l'alimentation et à la mauvaise hygiène.

Il n'est guère possible de séparer sûrement les lésions en question ; cependant l'arachnoïdite alcoolique se distingue particulièrement par des néomembranes vascularisées et ecchymotiques ; l'arachnoïdite rhumatismale, par de fausses membranes épaisses, mais peu vasculaires ; au contraire, l'arachnoïdite qui survient chez les vieillards et les cancéreux est constituée par des produits membraneux, minces, friables, demi-transparents et souvent ecchymosés ; dans la tuberculose, ces produits sont ordinairement jaunâtres, peu étendus et pauvres en vaisseaux.

Bibliographie. — L'historique de l'arachnoïde membraneuse étant traité d'une façon aussi complète que possible dans notre mémoire publié dans les *Archives générales de médecine*, nous renvoyons à ce mémoire pour les indications qui précèdent l'année 1863.

E. Lancereaux, *Des hémorrhagies méningées considérées principalement dans leurs rapports avec les néomembranes de la dure-mère crânienne* (*Archives générales de médecine*, nov., déc. 1862 et janvier 1863). — A. Meyer, *De pachymeningitide cerebro-spinali interna*. Bonnæ, 1861. — Perroud, *Note sur les hémorrhagies intra-arachnoïdiennes*. Lyon, 1863. — Pirotais, *De la pachyméningite hémorrhagique*. Thèse de Strasbourg, 1863. — Christian, *Étude sur la pachyméningite hémorrhagique*. Thèse de Strasbourg, 1864. — Pauvert, Thèse de Paris, 1865. — S. Wilks, *Cyst in the cavity of the arachnoïd* (*Transact. of the patholog. Soc. of London*, t. XVI, p. 6, 1865). — *False membrane lining dura-mater* (*Catalogue of the pathological museum of St-Georges Hospital*, 1866, p. 340). — L. Gorry, *Étude sur l'étiologie de la Pachyméningite hémorrhagique*. Thèse de Paris, 1866. — Pons, *Essai sur la pachyméningite*. Thèse de Paris, 1868. — Jacob Kremiansky. — *Ueber die pachymeningitis interna hemorrhagica bei Menschen und Hunden* (*Archiv für pathologische Anatomie und Physiologie*, t. XLII, p. 129 et 341, 1868). — B. Wagner, *Ueber das Hæmatom der Duramater* (*Jahrbuch. f. Kinderheilk.*, N. F., I, p. 106, 1868, et *Schmidt's Jahrbücher*, t. CXXXVIII, p. 35, 1868). — G. Hayem, *Des hémorrhagies intrarachidiennes*. Thèse de concours, Paris, 1872, p. 88. — Fr. Paulus, *Verkal-*

kung und Verknöcherung des Hæmatoms der Dura-mater, und ihre Beziehung zur Heilung desselben, Diss. inaug. Erlangen, 1875.

Arachnoïdite scléreuse ou ossifiante. — Cette forme d'altération est celle qui se rapproche le plus de l'arachnoïdite membraneuse, par ce fait qu'elle donne lieu, comme cette dernière, à un néoplasme organisable; mais, au lieu d'avoir pour siége l'arachnoïde cérébrale, elle affecte de préférence l'arachnoïde spinale et se traduit par des épaississements, des adhérences des feuillets de cette séreuse, et fréquemment aussi par la présence de plaques résistantes, dans lesquelles se rencontrent parfois des lacunes et des canalicules osseux. Ces plaques ont ainsi une certaine analogie avec les ostéomes de la dure-mère, mais elles en diffèrent en ce qu'elles sont plus nombreuses, moins volumineuses et accompagnées de traces évidentes d'un processus phlegmasique. Relativement rare dans la région cervicale du canal rachidien, cette lésion s'observe plus souvent dans les régions dorsale et lombaire, en arrière plutôt qu'en avant. Le feuillet viscéral de l'arachnoïde est le siége de taches opalines blanchâtres dues à la multiplication de ses éléments ; ces taches sont irrégulièrement disséminées, et à leur niveau existent fréquemment des tractus de nouvelle formation, qui font adhérer entre elles les deux parties de la membrane séreuse. Celle-ci est de plus parsemée de grains miliaires ou de petites plaques d'un blanc de lait et d'une étendue qui varie entre quelques millimètres et un centimètre (fig. 52). Fermes, élastiques et résistantes, ces plaques sont disposées sous forme d'îlots plus ou moins confluents; isolées, arrondies ou anguleuses, elles ont une surface externe lisse et creuse, une surface interne dentelée ou épineuse. Elles adhèrent entièrement à la membrane séreuse, ou seulement par un pédicule, à peu près comme les ostéomes de la dure-mère.

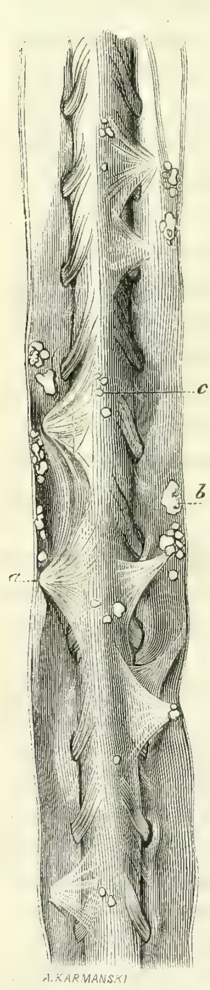


Fig. 52. — Portion de moelle épinière avec ses membranes molles. La dure-mère est incisée et rabattue, l'arachnoïde lui adhère sur plusieurs points.

Constituées dans le principe par des éléments conjonctifs jeunes, ces plaques, parvenues à une période plus avancée, sont formées d'un tissu fibroïde disposé par couches concentriques ou paral-

lèles avec des corpuscules stellaires et des canalicules osseux plus ou moins abondants et très-minces. Ce sont des dépôts analogues à ceux que l'on observe quelquefois, mais beaucoup plus rarement, dans la plèvre.

Cette altération, peut être accompagnée d'un certain degré d'épaississement de la dure-mère et de la pie-mère, ou coexister avec une myélite scléreuse; quelquefois aussi elle est tout à fait isolée, d'où une différence dans les désordres fonctionnels qu'elle détermine. A une certaine époque, on crut devoir attribuer aux prolongements pointus envoyés par ces plaques osseuses ou simplement calcaires jusque dans la moelle épinière les phénomènes convulsifs choréiformes ou tétaniformes, et aussi certains tremblements qui se montrent parfois dans le cours de cette méningite ; mais plus tard, ayant constaté la présence de la même lésion dans des cas où il n'existait aucun de ces accidents, on dut renoncer à cette opinion. Effectivement, quiconque se donne la peine d'examiner la moelle épinière ne tarde pas à se convaincre de l'innocuité de ces formations dans un certain nombre de cas; aussi peut-on croire que les désordres qui leur font escorte sont surtout le fait des lésions concomitantes, et particulièrement d'une sclérose médullaire. Chez un ancien commissionnaire mort dans mon service il y a un an, après avoir été atteint pendant plusieurs années de tremblement et de contracture des membres, il existait des adhérences multiples des deux feuillets de l'arachnoïde de la région dorso-lombaire et des dépôts ostéo-fibreux au voisinage de ces adhérences; mais il y avait, de plus, une myélite scléreuse bien manifeste et tout à fait propre à expliquer les désordres fonctionnels observés pendant la vie (fig. 52).

Les causes de l'arachnoïdite ossifiante sont mal déterminées ; tout ce que nous pouvons dire, c'est que cette lésion s'observe fréquemment chez les personnes âgées, chez celles qui succombent à une paralysie générale ou qui ont été exposées à des phénomènes congestifs répétés. Elle se rencontre encore chez quelques rhumatisants, et dans le cours de la myélite scléreuse. Cette lésion est le résultat d'une irritation morbide de l'arachnoïde, transmise par le sang plutôt que par le système nerveux. Ajoutons que les éléments osseux développés dans ces conditions rapprochent l'altération qui nous occupe des ostéomes de la dure-mère ; dans les deux cas, il y a formation de tissu conjonctif et, aux dépens de ce tissu, développement des ostéoplastes, des canaux de Havers et des cavités médullaires.

BIBLIOGRAPHIE. — MORGAGNI, *De sedibus et causis morborum*, lib. II, epistola XXV, art. 9. — LOBSTEIN, *Rapports sur les travaux exécutés à l'amphithéâtre*

d'anatomie de Strasbourg, 1805, p. 75. — Ollivier d'Angers, *Traité de la moelle épinière et de ses maladies*. Paris, 1827, p. 735. — Carswell, *Patholog. anatomy Illustrations*, pl. IV, fig. 3. — Albers, *Atlas der patholog. Anatomie*, part. X, tab. XXXI, fig. 1 et 18. — R. Bright, *Permanent contraction of all the extremities, with numerous cartilaginous deposits on the arachnoid of the spine* (*Guy's Hospital Reports*, 1836, p. 33). — Wedl, *Patholog. Histology*, p. 500, fig. 135. London, 1855. — R. Quain, *Cartilaginous deposit in the spinal arachnoid* (*Transact. of the pathological Soc. of London*, 1848, t. II, p. 25). — Brinton, *Ibid.*, t. II. p. 18. — *Catalogue of the Guy's Hospital Museum*, n° 1562, 36, 40, 45, 50, 54, 60, 70. — S. Wilks, *Chronic inflammation and ossification of the membranes of the spinal cord* (*Transactions of the patholog. Society of London*, 1856, t. VII, p. 35). — Le même, *Ibid.*, t. XI, p. 7. — J.-V. Lenhossek, *Zeitschrift für prakt. Heilkunde*, 1859, p. 51. — H. Lebert, *Traité d'anatomie pathologique*, pl. CIV, fig. 4. — W. Potts, *Osseous deposit in arachnoid membrane* (*Transact. of the pathological Society of London*, 1874, t. XXV, p. 3). — A. Tamburini, *Nuove osservazioni di osteomi dell'aracnoide spinale nella paralysi progressiva* (*Rivista sperimentale di freniatria e di medicina legale*, fasc. 1, 1877).

Arachnoïdite villeuse. — Sous le nom de glandes de Pacchioni, les anatomistes désignent de petites éminences arachnoïdiennes étudiées tout d'abord par Willis, et plus tard par Pacchioni, qui les considérait à tort comme des glandes. Appelées avec plus de raison granulations méningiennes, ces éminences papilliformes ont pour origine le feuillet viscéral de l'arachnoïde et siégent à peu près exclusivement au niveau de la grande scissure interhémisphérique. Leur structure est aujourd'hui bien connue, mais leur présence est différemment interprétée : tandis que certains anatomistes les considèrent comme faisant partie de l'état physiologique, il en est d'autres qui les envisagent comme des modalités pathologiques. La vérité est que l'arachnoïde à l'état normal, spécialement dans le point où siègent les granulations méningiennes, n'est pas tout à fait lisse, mais surmontée de petites éminences coniques ou sphériques (1). Toutefois, c'est l'hypertrophie, ou mieux l'hyperplasie de ces saillies, et aussi la formation d'éminences nouvelles, qui en général constituent ce que l'on désigne sous la dénomination de glandes de Pacchioni. Ces prétendues glandes ne sont en réalité qu'une végétation pathologique de l'arach-

(1) H. Luschka considère ces éminences comme étant l'état normal ; d'un autre côté Rektorzik (*Sitzungsberichte der Akadem, zu Wien. Math.-Natur. Kl.*, t. XXIII, p. 154) a trouvé sur la tunique vaginale de petites éminences arrondies et opaques, qui, à l'examen microscopique, lui ont paru complétement analogues aux granulations de l'arachnoïde, et, comme ces dernières, toujours constantes.

noïde, semblable aux inflammations villeuses des autres membranes séreuses; c'est pourquoi nous les désignons sous le nom d'*arachnoïdite villeuse*.

L'arachnoïdite villeuse a pour siége de prédilection le sommet des hémisphères cérébraux, et principalement les bords de la scissure longitudinale. Elle consiste en l'accroissement de petites éminences villeuses ou granulations qui, suivant Luschka, existeraient à l'état normal, et en la formation de granulations nouvelles aux dépens des éléments conjonctifs de l'arachnoïde. Tout d'abord peu nombreuses et peu saillantes, ces granulations se multiplient et s'accroissent progressivement, au point d'atteindre le volume d'une tête d'épingle. Fermes, résistantes, grisâtres ou blanchâtres, elles ont une forme ovale discoïde ou aplatie, sont sessiles ou pédiculées, isolées ou en amas, très-rarement libres dans la cavité arachnoïdienne. Leur nombre est variable; elles forment de chaque côté de la faux cérébrale des traînées plus ou moins étendues, sont quelquefois resserrées au point de revêtir l'aspect d'une framboise, ou bien implantées en grand nombre sur un pédicule commun, de façon à figurer une fleur d'ombellifère ou même une petite grappe. Les granulations de l'arachnoïde, en se développant, compriment le tissu de la dure-mère, s'infiltrent entre les faisceaux fibreux qu'elles atrophient peu à peu, et, de la sorte, finissent par se loger entre les deux lames de cette membrane, sur les bords du sinus longitudinal. Quelquefois aussi elles perforent la seconde lame, se mettent en rapport avec les os du crâne, les usent et s'y creusent des loges plus ou moins profondes; celles enfin qui se trouvent au niveau des sinus pénètrent jusque dans ces canaux vasculaires, y apparaissent avec leurs extrémités libres, comme les villosités du placenta fœtal dans les sinus placentaires de la mère. C'est en général à la partie moyenne du sinus longitudinal que cette pénétration a lieu, beaucoup plus rarement elle se produit dans l'intérieur des veines; pourtant Cruveilhier et d'autres observateurs ont vu les granulations méningiennes faire irruption jusque dans ces vaisseaux et baigner dans le sang si elles n'en étaient séparées par la tunique interne. On conçoit que dans ces conditions elles peuvent obstruer les veines qui se rendent au sinus longitudinal et gêner la circulation en retour de l'encéphale.

Les granulations de l'arachnoïde sont primitivement constituées par un tissu embryonnaire sous-endothélial, analogue à celui des bourgeons charnus, moins les vaisseaux; puis, tandis qu'à la base de la granulation ce tissu s'organise en un tissu conjonctif ondulé, non vasculaire, pauvre en cellules, il se renouvelle sans cesse à son sommet, d'où l'accroissement, sinon indéfini, du moins longtemps continué, de ces produits que recouvre

un endothélium stratifié contrairement à l'endothélium de l'arachnoïde. L'absence de vaisseaux est ici la principale cause de l'arrêt de l'accroissement; elle a pour effet la dégénérescence graisseuse des éléments de la granulation, le changement de coloration de celle-ci, son ratatinement, et même sa disparition; une autre cause est l'infiltration de ce tissu par des sels de chaux, carbonates et phosphates; exceptionnellement, il se produit une transformation osseuse, ce qui se conçoit en l'absence de vascularisation. Au voisinage des végétations dites glandes de Pacchioni, sur toute la convexité des hémisphères cérébraux, l'arachnoïde est le siége de légers épaississements, de taches opalines disséminées et plus ou moins abondantes; quelquefois aussi elle présente avec la dure-mère, et, par l'intermédiaire de celle-ci, avec la substance nerveuse, des circonvolutions, des adhérences artificielles plus ou moins intimes. Les circonvolutions de la partie supérieure du cerveau, notamment les circonvolutions frontale et pariétale ascendante, sont, dans l'espèce, le plus souvent fermes et diminuées de volume. Le feuillet pariétal de l'arachnoïde a perdu sa transparence, il est blanchâtre, et parfois cette membrane adhère aux os du crâne.

Étiologie et pathogénie. — Les conditions étiologiques et pathogéniques de l'arachnoïdite villeuse ne diffèrent pas de celles qui président au développement des inflammations villeuses des autres membranes séreuses (péricardite, vaginalite); c'est une nouvelle preuve à l'appui de l'opinion qui considère les glandes de Pacchioni comme des produits pathologiques. Effectivement, ces prétendues glandes s'observent spécialement chez les personnes âgées et toutes celles dont la vieillesse est prématurée, comme les alcooliques, les paralytiques généraux, etc.; elles se rencontrent de plus chez les individus qui ont été soumis à des hyperhémies actives ou passives des méninges, et en particulier chez les malades qui succombent à une affection cardiaque, à des lésions pulmonaires de longue durée. A la vérité, ces diverses circonstances ne nous expliquent pas la fréquence relative de l'arachnoïdite villeuse et sa localisation toute particulière sur les bords des deux hémisphères cérébraux, le long du sinus longitudinal supérieur; mais, si on remarque que ces parties sont précisément celles qui subissent le plus facilement les effets des mouvements du cerveau, et par conséquent qui sont le plus exposées aux frottements, on comprend qu'elles aient une plus grande tendance à s'altérer. Durant leur turgescence sanguine, les hémisphères éprouvent un déplacement analogue à celui des lobes pulmonaires pendant l'inspiration; nul à la base, où le cerveau est fixé, ce déplacement est plus étendu vers les bords, qui sont

les plus éloignés des points d'attache. C'est là sans doute la cause de la localisation de la méningite villeuse.

BIBLIOGRAPHIE. — Th. WILLIS, *Cerebri anatomia*, t. I, cap. 7. — PACCHIONI, *Epistol. physic. anat.*, dans *Opp. omn.*, Rome, 1741, p. 125.—CARL et Joseph WENZEL, *De penitiori structura cerebri hominis et brutorum*, p. 1-17. Tubingue, 1812. — CALMEIL, *De la paralysie générale considérée chez les aliénés*. Paris, 1826. — H. LUSCHKA, *Ueber das Wesen der Drusen* (*Joh. Muller's Archiv*, 1852, p. 101). — Le même, *Die Foveæ glandulares und die Arachnoidealzotten der mittleren Schädelgrube* (*Archiv für patholog. Anatomie und Physiologie*, 1860, t. XVIII, p. 166). — C. WEDL, *Rudiments of pathological histology*, trad. angl. par G. Busck., London, 1855, p. 349. — ERN. FAIVRE, *Des granulations méningiennes*. Thèse de Paris, 1853. — LIEGARD, *Granulations des méninges étudiées au microscope*. Thèse de Paris, 1854, et *Arch. gén. de méd.*, 1855, t. I, 733. — Lud. MEYER, *Ueber die Bedeutung der Pacchionischen Granulationen* (*Archiv für path. Anatomie und Physiologie*, t. XIX, p. 171-188, 288-320, 1860). — J.-W. OGLE, *Pedunculated villous growth of a peculiar character, from the visceral layer of the arachnoid membrane covering the upper part of one of the cerebral hemispheres* (*Transactions of the patholog. Society of London*, t. IX, p. 14, 1858). — VIRCHOW, *Pathologie des tumeurs*, trad. fr. par P. Arronssohn, t. I, p. 333. Paris, 1867. — J.-F. PAYNE, *Case of cerebrospinal meningitis, with disease of the kidneys* (*Transact. of the patholog. Soc. of London*, t. XXI, p. 7, 1870).

ARACHNOÏDITE TUBERCULEUSE. — L'inflammation tuberculeuse des méninges a pour siége ordinaire la pie-mère, exceptionnellement l'arachnoïde ; aussi doit-on croire que la tuberculose des membranes séreuses splanchniques se développe particulièrement dans le tissu sous-séreux. Quelquefois cependant on a rencontré des granulations tuberculeuses dans l'arachnoïde ; c'est ce que paraissent démontrer certains faits donnés comme des cas de tuberculose de la dure-mère, et qui ne sont que des cas de tuberculose du feuillet pariétal de l'arachnoïde. Il s'agit, en effet, de granulations miliaires disséminées ou de petits tubercules isolés à la surface de la cavité arachnoïdienne du cerveau ou de celle de la moelle épinière, chez des personnes qui présentaient en même temps des tubercules des poumons ou de la pie-mère, et souvent de ces deux parties. Par conséquent, l'arachnoïde n'échappe pas absolument aux localisations de la tuberculose. De même cette membrane n'est pas toujours exempte des atteintes de la syphilis ; mais elle y est beaucoup moins exposée que la dure-mère et la pie-mère, et en général les lésions syphilitiques qu'on y rencontre ne sont que l'extension des altérations de

l'une ou de l'autre de ces membranes, de sorte que nous n'en parlerons pas ici.

Bibliographie. — Ch. Dufour, *Bulletins de la Société anatomique*, 1851, t. XVI, p. 347 et 358. — Siry, *Bulletins de la Société anatomique*, 1857, 2e série, t. II, p. 55. — Walter Moxon, *Miliary tubercle of spinal dura-mater in a case of tuberculous meningitis* (*Transact. of the patholog. Society of London*, 1870, t. XXI, p. 12).

§ 2. — Néoplasies de l'arachnoïde.

Ces néoplasies ne diffèrent de celles que l'on observe dans les autres membranes séreuses que par leur fréquence relative. Quelques-unes d'entre elles, et notamment l'endothéliome, sont en effet plus communes dans l'arachnoïde que partout ailleurs.

Endothéliome. — Cette néoplasie a été ailleurs (tome Ier, p. 309 de cet ouvrage) l'objet d'une étude suffisamment complète pour qu'il soit inutile d'en parler longuement ici. Elle siége de préférence à la base du cerveau, sur la faux cérébrale et sur le feuillet pariétal antérieur de l'arachnoïde spinale ; elle forme des tumeurs uniques ou multiples, isolées, sessiles ou pédiculées, ovoïdes ou sphéroïdales, et d'un volume qui varie entre la grosseur d'une lentille et celle d'un œuf de poule (fig. 53). Ordinairement fermes ou même très-dures, surtout quand des sels de chaux viennent les incruster, ces tumeurs ont une friabilité très-grande et presque terreuse : elles sont sèches à la coupe, de teinte rosée ou grisâtre, quelquefois parsemées de points rouges dus à des extravasations sanguines, faciles à détacher de leur point d'implantation et libres par rapport aux parties voisines, qu'elles compriment, mais qu'elles enflamment rarement.

Ces productions sont formées de larges cellules aplaties ou fusiformes et d'un réseau vasculaire leur servant de trame. Ces cellules ont les caractères des endothéliums des vaisseaux ou des membranes séreuses ; elles sont accolées entre elles ou concentriquement disposées en globes semblables aux globes épidermiques. Isolées, elles ont une forme irrégulièrement polygonale, sont aplaties, très-minces, ressemblent à un voile plissé à un de ses angles, ou bien elles sont allongées et effilées vers une seule de leurs extrémités ou vers les deux, suivant qu'elles sont vues de champ ou de côté. Ces cellules, dans quelques cas, subissent une sorte de dégéné-

rescence colloïde en vertu de laquelle elles se ramollissent et revêtent une apparence gélatiniforme. Disposées par couches concentriques, elles forment des globes sphéroïdaux composés à leur centre de petites cellules rondes et d'une masse amorphe et granuleuse le plus souvent incrustée de sels calcaires. Autour de ce centre sont juxtaposées des cellules plates et allongées limitées par des lignes foncées, et qui, vues de champ, ressemblent à une bandelette fusiforme (fig. 53).

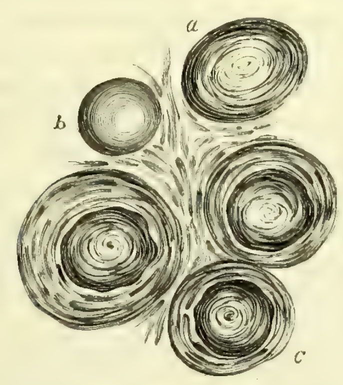


Fig. 53. — Globes endothéliaux provenant de la tumeur de l'arachnoïde représentée fig. 54. *b*, un de ces globes incrusté de sels de chaux ; *a*, *c*, autres globes après addition d'acide acétique.

Entre ces globes se rencontrent assez ordinairement des bâtonnets cylindriques ou aciculaires, également incrustés de sels de chaux et qui ne sont vraisemblablement que des vaisseaux calcifiés. Traitées par l'acide chlorhydrique, les parties calcifiées ne dégagent qu'une faible quantité d'acide carbonique, de sorte qu'elles sont surtout formées de phosphate de chaux, ainsi que l'a constaté Garrod dans un cas rapporté par Hughes Bennett (1). Toutes ces parties sont disposées au sein de minces traînées de tissu fibrillaire parcourues par des vaisseaux capillaires assez volumi-



Fig. 54. — Endothéliome de l'arachnoïde spinale.


(1) H. Bennett, *On cancerous and cancroïd growths*, p. 76, London, 1849.

neux pour être vus à l'œil nu; quelquefois enfin la tumeur présente à sa circonférence des végétations papilliformes plus ou moins abondantes.

Les endothéliomes qui occupent la surface interne de la dure-mère se développent sans doute aux dépens des cellules endothéliales du feuillet de l'arachnoïde qui tapisse cette membrane, mais ils peuvent provenir aussi des endothéliums des vaisseaux. Une tumeur qui paraît rentrer dans ce dernier groupe a été observée par Rustisky. Dans un point où elle se confondait avec la dure-mère, il fut possible de constater l'existence de cavités cylindriques anastomosées entre elles, remplies de cellules analogues à celles qui entraient dans sa propre composition et pourvues d'une lumière centrale : ce sont ces canaux que Recklinghausen range parmi les vaisseaux lymphatiques et que Böhm considère comme des appendices du réseau sanguin. Le développement de ces tumeurs dans la couche la plus superficielle de la dure-mère met hors de doute qu'elles appartiennent habituellement au feuillet arachnoïdien qui tapisse cette membrane fibreuse ; mais une circonstance vient encore à l'appui de cette manière de voir : c'est que de semblables tumeurs s'observent sur le feuillet viscéral de l'arachnoïde. Ces dernières, plus vasculaires et un peu plus molles que les précédentes, sont de plus accompagnées de végétations papilliformes; autrement, elles ont les caractères des endothéliomes de la surface interne de la dure-mère.

Les endothéliomes de l'arachnoïde ont peu de tendance à la généralisation, et, s'ils sont multiples, ils siégent uniquement dans cette membrane; ce ne sont pas des tumeurs infectantes, et d'ailleurs ils ne développent autour d'eux aucun processus phlegmasique. Jointe à la lenteur d'évolution de ces néoplasies, cette particularité permet de comprendre pourquoi les lésions de ce genre ne déterminent souvent aucun symptôme pouvant faire soupçonner leur présence. Toutefois ces lésions, lorsqu'elles siégent dans la cavité du rachis ou à la base du cerveau, donnent lieu à des désordres graves en raison de la résistance qu'elles rencontrent du côté du système osseux. Dans ces conditions, elles compriment plus ou moins fortement la substance nerveuse ou médullaire et sont une cause d'excitation qui se traduit pour le cerveau par de la contracture, des attaques convulsives ou apoplectiques, et pour la moelle épinière par de la contracture, l'exagération des phénomènes réflexes, et par de la paraplégie (fig. 54). Ces tumeurs, dont l'incrustation par des sels de chaux est commune, peuvent cesser de s'accroître, et si, par leur siége sur la faux du cerveau ou sur un point quelconque de la voûte crânienne, l'encéphale n'est ni excité, ni comprimé, elles ne déterminent aucun accident : c'est alors le hasard des autopsies qui les fait découvrir.

BIBLIOGRAPHIE. — Consultez la bibliographie t. I, p. 313, et ajoutez : WEDL, *Pathologische Histologie*, Wien, 1853, p. 406, fig. 79. — ARLIDGE, *British and foreign med. surg. Review*, 1854, oct., p. 476. — BRISTOWE, *Tumour probably epithelial cancer of the dura-mater* (*Trans. of the path. Soc. of London*, t. V, p. 4). — J. OGLE, *Fibro-cellular tumour of the dura-mater* (*Ibid.*, t. VIII, p. 13, 1857). — SIBLEY, *Villous growth on the dura-mater* (*Ibid.*, t. VIII, p. 18). — L. MEYER, *Archiv fur patholog. Anatom. und Physiolog.*, 1859, t. XVII, p. 217, avec fig. — SCHÜPPEL, *Die Entwickelung des kalkkörperhaltigen Sarkoms der Dura-mater* (*Archiv der Heilkunde*, 1869, t. X, p. 410). — ARNOLD DE STUTTGART, *Grosses Psammom der hintern rechten Schädelgrube* (*Wurtemberg med. Correspondenz-Blatt*, XL, p. 2, 1870). — J. ARNOLD, *Ein Beitrag zu der Lehre von dem Bau und der Entwickelung der Psammome* (*Archiv für pathologische Anatomie und Physiologie*, 1871, t. LII, p. 449). — BIZZOZERO et BOZZOLO, *Rivista di med. chirurg.*, avril 1874, et *Wiener med. Jahrbuch.*, 1874, p. 284. — T. WHIPHAM, *Tumour of the spinal dura-mater, ressembling psammoma* (*Trans. of the pathol. Society of London*, 1873, t. XXIV, p. 15). — W. CAYLEY, *Psammoma of the cerebral dura-mater* (*Ibid.*, t. XXV, p. 17). — RUSTISKY, *Epithelial Carcinom der Dura-mater mit hyaliner Degeneration* (*Archiv für pathologische Anatomie und Physiologie*, t. LIX, p. 84).

LYMPHOME. — Le lymphome de l'arachnoïde est une production relativement rare et jusqu'ici peu étudiée ; il est d'ailleurs difficile à séparer du lymphome de la pie-mère. Wagner (1) rapporte qu'il a trouvé deux fois cette néoplasie sur la pie-mère, et que dans un cas elle intéressait la dure-mère (feuillet pariétal); dans les deux cas elle ressemblait aux productions lymphatiques des membranes séreuses.

FIBROMES. — Les fibromes embryonnaires et adultes de l'arachnoïde se confondent avec les néoplasies du même genre développées dans la pie-mère, et partant il n'en sera pas question ici. Quant aux ostéomes, ils sont presque toujours accompagnés d'opacités de l'arachnoïde, d'adhérences de cette membrane, et pour ce motif nous les avons considérés comme des transformations de produits inflammatoires.

§ 3. — ANOMALIES DE CIRCULATION DE L'ARACHNOÏDE.

Les anémies et les hyperhémies de l'arachnoïde, se confondant avec les désordres circulatoires de la pie-mère, ne peuvent nous occuper ; il n'en

(1) E. Wagner, *Das Tuberkelähnliche Lymphadenom* (*Archiv der Heilkunde*, 1871, t. XII, p. 11).

est pas de même des hémorrhagies de la cavité arachnoïdienne : celles-ci ont un intérêt tout particulier, d'autant plus considérable qu'elles sont plus difficiles à différencier de l'arachnoïdite membraneuse.

Les hémorrhagies arachnoïdiennes ont pour siége soit l'arachnoïde cérébrale, soit l'arachnoïde spinale, et quelquefois ces deux membranes en même temps. Elles se groupent sous trois chefs suivant qu'elles sont l'effet de la rupture ou de l'obstruction d'un vaisseau, d'une influence nerveuse ou d'une modification du liquide sanguin.

Les hémorrhagies angiopathiques intra-arachnoïdiennes sont des lésions relativement rares, si l'on excepte les cas où elles ne sont que l'extension d'une hémorrhagie sous-arachnoïdienne ; c'est qu'aucun vaisseau important ne se trouve en rapport immédiat avec la cavité de l'arachnoïde. Cependant ces hémorrhagies sont, dans certains cas, un effet de la rupture des petits vaisseaux; tel est sans doute le mécanisme des hémorrhagies de l'arachnoïde cérébrale observées chez des aliénés à la suite d'attaques convulsives, ou encore chez des personnes en état d'ivresse, chez des femmes récemment accouchées et des enfants nouveau-nés, etc.

Le sang épanché dans la cavité arachnoïdienne varie de quantité depuis quelques grammes jusqu'à 100 grammes et plus ; il est liquide ou coagulé, suivant la rapidité de la mort; liquide, il se trouve répandu à la base de l'encéphale ou bien il est épanché dans la cavité de l'arachnoïde spinale comme dans un tube, occupe la partie déclive et comprime la moelle épinière de tous les côtés; coagulé, il se présente sous la forme de caillots mous, noirâtres, sans adhérences avec les feuillets de l'arachnoïde et sans interposition de fausses membranes, du moins pendant un certain temps. L'arachnoïde, à part un certain degré d'injection, ne présente tout d'abord aucune altération ; mais plus tard, lorsque le sang extravasé vient à se modifier, la membrane sur laquelle il repose s'enflamme et végète à son contact, le caillot sanguin lui adhère, et peu à peu il se trouve enkysté. Alors se présente une difficulté déjà signalée pour les autres membranes séreuses, celle de savoir si le processus a débuté par l'hémorrhagie ou par la fausse membrane, c'est-à-dire s'il s'agit d'un foyer véritablement hémorrhagique ou d'une inflammation de l'arachnoïde. Il importe, pour arriver à la solution du problème (1), de tenir compte à la fois de l'âge du sang extravasé et de la fausse membrane. Si le sang est profondément modifié et la membrane d'enveloppe

(1) E. Lancereaux, *Des hémorrhagies méningées, etc.* (*Archives générales de médecine*, 1862, p. 526 et 579, et 1863, t. I, p. 38).

toute récente, peu ou pas vascularisée, il est évident qu'il s'agit d'une hémorrhagie ; c'est l'inverse qui a lieu lorsque dans un sac membraneux ancien existe, comme je l'ai vu, un sang limpide, rouge ou noirâtre récemment épanché.

Le mode d'évolution de l'hémorrhagie intra-arachnoïdienne primitive repose non-seulement sur l'observation, mais encore sur l'expérimentation. Des expériences récentes pratiquées tout récemment par Luneau, Sperling, Vulpian, etc., ont fait connaître que le sang injecté dans la cavité de l'arachnoïde est susceptible d'un enkystement. Suivant Sperling, huit jours après l'injection d'un sang frais de lapin dans la cavité de l'arachnoïde et au-dessus de la convexité du cerveau chez les lapins, apparaît une néomembrane qui deux ou trois semaines plus tard est complétement organisée, vasculaire, semblable à celle qui caractérise l'arachnoïdite hémorrhagique, et, comme cette dernière, située à la convexité du cerveau et appliquée à la dure-mère, sans adhérences avec le feuillet viscéral de l'arachnoïde ; au contraire le sang défibriné ne provoque aucune irritation phlegmasique et se résorbe dans le même espace de temps. En résumé, la cavité de l'arachnoïde est le siége d'hémorrhagies très-différentes quant à leur origine : tantôt ces hémorrhagies ne sont que des épiphénomènes liés à la vascularisation des produits phlegmasiques, tantôt elles sont entièrement indépendantes de ces produits, mais, dans ce dernier cas, le sang épanché irrite la séreuse et provoque la formation de membranes d'enkystement, de telle sorte qu'il vient un moment où il est facile de confondre ces différents désordres.

Les hémorrhagies névropathiques de l'arachnoïde sont des accidents peu étudiés, et sans doute assez rares. S'il y a des raisons de croire que dans un certain nombre de cas de mort survenue au milieu des convulsions et dans lesquels l'arachnoïde a été trouvée simplement ecchymosée, l'influence nerveuse a dû jouer un rôle important, sinon absolu, jusqu'ici le fait n'est pas encore suffisamment établi pour être définitivement accepté.

Les hémorrhagies hémopathiques de l'arachnoïde sont également des lésions rares ou du moins peu connues. Goodhart a bien rapporté quelques cas d'hémorrhagie intra-arachnoïdienne chez des personnes mortes de néphrite conjonctive (petit rein granulé), mais il considère que dans ces cas l'hémorrhagie est le fait de l'altération générale du système artériel, et il ne paraît pas se préoccuper de la modification subie par le liquide sanguin. Néanmoins quelques maladies éruptives graves, la variole notamment, certaines intoxications et surtout l'empoisonnement par le phosphore, présentent parfois un purpura de l'arachnoïde semblable à celui des plèvres et des autres membranes séreuses.

Les désordres fonctionnels dépendants des hémorrhagies intra-arachnoïdiennes sont de deux ordres, suivant que ces lésions déterminent l'excitation ou la compression des centres nerveux. Convulsions et contractures, c'est en quoi consistent les phénomènes d'excitation; somnolence, coma et paralysie, tels sont les principaux phénomènes révélateurs de la compression.

Bibliographie. — Abercrombie, *Maladies de l'encéphale*, trad. franç. par R. Gendrin, 2e édit., p. 346. — Prescott-Hewett, *On extravasations of blood into the cavity of the arachnoid*, etc. (*Medico-surg. Transactions*, t. XXVIII, p. 45, 1845). — H. Deschamps, *Relation de deux suicides par suspension insolite*, et *Considérations médico-légales* (*Gazette médicale de Paris*, 1854, p. 608). — G. Hirsch, *Cas d'exophthalmie double avec gonflement de la glande thyroïde et affection cardiaque* (*Klinische Fragmente*, 2e partie, 1858, p. 224, et *Gaz. hebdomad. de médecine et de chirurgie*, t. VI, 1859, p. 217). — Bristowe, *Transact. of the pathol. Soc. of London*, t. VII, p. 134. — J. Cruveilhier, *Traité d'anatomie pathologique générale*, t. IV, p. 210. Paris, 1862. — Pauvert, *Des hémorrhagies des méninges considérées surtout au point de vue anatomo-pathologique*. Paris, 1865. — E. Gintrac, *Cours théorique et clinique de pathologie interne*, etc., Paris, 1868, t. VI, p. 649 et 726 (collection de faits nombreux). — G. Hayem, *Des hémorrhagies intra-rachidiennes*. Thèse d'agrégation, Paris, 1872, p. 59. — Sperling, *Expériences sur la pachyméningite hémorrhagique* (*Centralblatt*, no 29, 1871. *Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie*, 1872, p. 30). — Luneau, *Étude sur la pathogénie des hémorrhagies primitives de la cavité de l'arachnoïde crânienne*. Thèse de Paris, 1873. — J. Goodhart, *On meningeal hemorrhage* (*Guy's Hospit. Reports*, XXI, p. 131, 1876).

PIE-MÈRE ET PLEXUS CHOROÏDES

La plus interne des enveloppes des centres nerveux, la pie-mère, est une membrane mince, demi-transparente, d'une étendue superficielle beaucoup plus considérable que le feuillet viscéral de l'arachnoïde. Dans le canal rachidien, elle s'applique étroitement sur la moelle épinière et sur l'épendyme du *filum terminale*, pénètre dans les scissures antérieure et postérieure de cet organe, d'où elle envoie des prolongements très-minces dans son épaisseur et fournit des gaînes délicates aux racines nerveuses. Plus délicate et plus vasculaire dans l'encéphale, elle tapisse toutes les éminences et les dépressions de la surface, pénètre par la grande fente cérébrale de Bichat au-dessous du genou postérieur du corps calleux, va former la toile choroïdienne supérieure et le plexus choroïde du troisième

ventricule, puis elle donne naissance aux plexus vasculaires des ventricules latéraux, plexus dont la communication avec la pie-mère de la base du cerveau explique la propagation de l'inflammation de cette base aux ventricules latéraux.

La pie-mère est composée d'une gangue conjonctive et de vaisseaux extrêmement nombreux. La gangue est constituée dans le rachis par des faisceaux de fibrilles parallèles rarement anastomosées, par un grand nombre de noyaux et par de rares fibres élastiques. Dans le crâne, elle est formée d'un tissu conjonctif plus homogène, moins complétement développé, d'où une tendance plus grande à l'inflammation et à la végétation. Cette membrane renferme, en outre, des cellules pigmentaires jaunes ou brunes, irrégulièrement fusiformes, situées principalement à la région cervicale de la moelle épinière et à la base de l'encéphale. Les portions de pie-mère qui, comme la toile choroïdienne et les plexus choroïdes, pénètrent dans les cavités cérébrales, ont la même structure, avec cette différence que les plexus sont presque uniquement formés de vaisseaux dont la surface libre est revêtue d'un endothélium. Les vaisseaux de la pie-mère sont remarquables tant par leur nombre, qui est considérable, que par leur mode de distribution et par les gaînes lymphatiques qui les entourent; ils jouent un rôle important dans la pathologie de cette membrane.

Parmi les nombreuses altérations propres à la pie-mère, les phlegmasies tiennent le premier rang ; nous les décrirons sous le nom de leptoméningites, bien que ce mot ait déjà servi à désigner l'inflammation simultanée des deux méninges molles ; mais l'arachnoïde ayant, comme toutes les membranes séreuses, ses lésions propres et isolées, on comprend qu'il soit nécessaire d'user de mots distincts pour dénommer des choses différentes. Après les phlegmasies, les néoplasies et les hémorrhagies sont les altérations le plus communément rencontrées dans la pie-mère; elles méritent toute notre attention.

§ 1. — Phlegmasies de la pie-mère leptoméningites.

I. — Leptoméningites exsudatives.

Ces phlegmasies sont relativement rares et difficiles à déterminer; aussi leur étude est loin d'être complète. Elles consistent en une infiltration des espaces sous-arachnoïdiens par une sérosité plus ou moins abondante et, suivant quelques auteurs, par de la fibrine concrétée. L'arachnoïde

soulevée laisse voir au-dessus d'elle un liquide légèrement trouble, et dans un certain nombre de cas, comme l'a noté Abercrombie, des concrétions pseudo-membraneuses grisâtres ou jaunâtres, en général peu étendues et limitées aux intervalles des circonvolutions, plus rarement à l'émergence des nerfs. Quoique ces concrétions n'aient pas, que je sache, été examinées au microscope, il y a lieu de croire néanmoins, vu les circonstances dans lesquelles elles ont été rencontrées, que la fibrine entrait pour une large part dans leur composition et qu'elles n'étaient que des produits inflammatoires. D'ailleurs, la pie-mère est en même temps rougeâtre, parcourue par des vaisseaux dilatés et vivement injectés. De semblables altérations ont été rencontrées dans la pie-mère spinale, et parfois simultanément avec l'altération de la pie-mère cérébrale.

Ces désordres ont en général des conséquences graves, qui résultent de l'importance fonctionnelle de l'écorce des centres nerveux; le plus souvent ils se terminent par la mort, circonstance qui rend difficile la connaissance de leur mode d'évolution. Néanmoins il y a lieu de croire que les produits de la phlegmasie exsudative de la pie-mère ne se comportent pas autrement que ceux des inflammations du tissu cellulaire et des membranes séreuses, et qu'ils peuvent subir une transformation granulo-graisseuse suivie d'une résorption plus ou moins complète.

Les conditions étiologiques dans lesquelles survient la leptoméningite exsudative sont mal connues. Si parfois cette lésion apparaît dans le cours d'un rhumatisme articulaire aigu, d'autres fois elle succède à une scarlatine (cas d'Abercrombie), ou bien elle survient à la suite de l'exposition à une chaleur intense, naturelle ou artificielle. C'est ainsi que j'ai observé un cas de leptoméningite exsudative chez une jeune fille qui, durant les grandes chaleurs de l'été, ne quittait pas sa chambre, située sous les toits au cinquième étage; un autre chez un garçon boulanger qui avait été exposé à une chaleur intense; et enfin un troisième tout dernièrement (1)

(1) *Leptoméningite exsudative; exposition à une chaleur intense.* — La dame J..., âgée de quarante-quatre ans, née à Stockholm, habite Paris depuis dix ans et exerce la profession de lingère. Bien portante jusque-là, elle passait ses journées, pendant les chaleurs de juillet 1878, dans des appartements peu vastes, situés sous les toits et extrêmement chauds, lorsque vers le 18 elle se trouva mal à l'aise, fut prise d'une céphalalgie assez vive, de courbature, de quelques frissonnements. En même temps elle perdait l'appétit. Quelques jours plus tard, elle vomissait, se plaignait de palpitations. Non-seulement son pouls était fréquent, mais l'impulsion cardiaque soulevait le thorax; elle était excessive. A la suite de l'administration d'un vomitif et d'un purgatif, cette malade parut se trouver un peu mieux; puis son malaise reparut, et elle continua à se plaindre un peu de la tête, mais surtout de palpitations et d'oppression. Le cœur, d'ailleurs, est animé de battements énergiques perceptibles à la vue; frémissement marqué à la pointe, léger souffle systolique, mouvements précipités, irréguliers et intermittents; pouls petit, fréquent (120) et inégal, battements dans la plupart des artères. Langue couverte d'un enduit brunâtre, un peu

Billroth signale l'existence d'une méningite séreuse avec œdème cérébral à la suite des grandes opérations chirurgicales ; mais ces lésions ne paraissent pas avoir été retrouvées par d'autres chirurgiens, et, d'ailleurs, les observations qu'il apporte à l'appui de son opinion ne sont pas absolument probantes.

BIBLIOGRAPHIE. — J. ABERCROMBIE, *Recherches pathologiques et pratiques sur*

sèche ; soif vive, fièvre, léger degré d'inégalité pupillaire. Tel était l'état de cette malade le 3 août, lors de son admission dans mon service à l'hôpital Saint-Antoine. (Digitale et bromure de potassium, vésicatoire, glace et lait.) Cet état persiste sans changement bien appréciable pendant les jours suivants. Il n'y a pas de délire appréciable, du moins autant qu'il est possible d'en juger à l'égard de cette malade, qui parle et comprend mal le français. La température oscille entre 38° et 39°,3. Le 7 août, délire de parole et d'action. Dans la nuit, la malade est agitée ; elle cherche à se lever, ce qui oblige à l'attacher. Le 8 au matin, calme relatif ; langue sèche, rouge ; céphalalgie frontale, quelques hallucinations, intelligence en partie conservée, réponses parfois assez justes, inquiétude de la mort. Tremblement fibrillaire des muscles de la face et du tronc, avec exagération lorsque la malade cherche à faire un effort ou à accomplir un acte. Pouls fréquent (130), irrégulier, petit et presque imperceptible. Le cœur et les artères continuent de battre avec énergie ; les mouvements de l'aorte sont visibles à l'épigastre. Hyperesthésie cutanée manifeste, surtout aux extrémités ; respiration fréquente, absence de tout désordre à l'auscultation, urines albumineuses, agitation plus vive dans la nuit, augmentation de la fréquence du pouls et de la respiration. Mort le 9 août.

Autopsie. — La dure-mère adhère fortement à la voûte crânienne ; elle est opaline au niveau des points d'adhérence. Les méninges molles de la base des hémisphères sont rouges et fortement injectées ; leur décollement entraîne au niveau des cornes sphénoïdales une faible portion de substance cérébrale manifestement ramollie. Ces mêmes membranes sont également injectées au niveau de la protubérance et du bulbe, et présentent sur quelques points des exsudats d'un blanc jaunâtre, qui ne sont autre chose que des flocons fibrineux ; au-dessous d'elles, la substance nerveuse est un peu molle. Les nerfs optiques adhèrent par leur gaîne avec les méninges correspondantes ; les autres nerfs de la base du cerveau n'offrent pas d'altération appréciable, à part un certain degré d'injection. Les méninges de la convexité des hémisphères sont relativement peu injectées et n'adhèrent pas à la substance cérébrale ; elles sont opalines sur quelques points. La circonvolution du corps calleux est molle et inégale après sa séparation des méninges.

Les ventricules latéraux sont larges et tapissés d'un épendyme manifeste et injecté ; la toile choroïdienne est surtout injectée et enflammée ; la voûte à trois piliers et la portion inférieure du corps calleux sont manifestement ramollies à leur contact avec les méninges. La substance nerveuse des hémisphères ne paraît pas d'ailleurs sensiblement altérée ; celle du cervelet et de la protubérance est hyperhémiée. La pie-mère spinale est le siége d'une injection manifeste dans toute son étendue ; la substance nerveuse de la moelle est peu résistante.

Les muscles sont colorés d'un rouge un peu sombre. Une large plaque laiteuse s'observe à la surface du cœur, qui est d'ailleurs sain ; sa musculature n'est pas sensiblement modifiée, l'aorte et les autres artères sont saines.

Les poumons ne renferment aucun tubercule, mais il existe à la base du poumon gauche de la congestion hypostatique et quelques noyaux de pneumonie lobulaire. Le corps thyroïde est un peu volumineux. La rate, le foie et le pancréas sont intacts, les reins légèrement congestionnés. Métrite polypeuse du col ; arthrite sèche des deux genoux, état velvétique et usure des cartilages, période en rebord osseux de nouvelle formation.

les maladies de l'encéphale et de la moelle épinière, trad. franç. de Gendrin. Paris, 1832, p. 73 et suiv. — E. Gintrac, *Cours théorique et clinique de pathologie interne*, t. VII, p. 559, 563, 738, etc. Paris, 1868. — Th. Billroth, *Sur la méningite séreuse aiguë et l'œdème cérébral à la suite des opérations chirurgicales* (*Wiener medizinische Wochenschrift*, nos 1 et 2, 1869, anal. dans *Gaz. hebdomadaire de médecine et de chirurgie*, 1869, p. 202). — Little, *Inflammation rhumatismale de la pie-mère* (*Patholog. Society of Dublin, Dublin Journal*, XCVIII, p. 491, may). — S. Gee, *On phrenitis œstiva* (*St.-Bartholomew's Hospital Reports*, t. XII, p. 5, 1876).

II. — Leptoméningites suppuratives.

Ces phlegmasies sont de deux ordres, les unes sporadiques et la plupart du temps partielles ou du moins limitées au crâne ou au rachis ; les autres épidémiques et le plus souvent généralisées à presque toute l'étendue des méninges molles cérébro-spinales.

Leptoméningites suppuratives sporadiques. — Les phlegmasies de ce groupe ont leur point de départ généralement passé sous silence; par cela même elles sont assez mal connues, bien qu'il soit souvent possible d'en déterminer les circonstances étiologiques. Elles s'observent dans différentes régions, et notamment à la convexité ou à la base du cerveau, sur toute l'étendue des centres cérébro-spinaux de la masse encéphalique, dans une plus ou moins grande partie du rachis, et même dans ces divers points en même temps; ainsi, le plus souvent partielles, elles sont quelquefois générales.

Dans le crâne, le pus exsudé, limité en dehors par l'arachnoïde, en dedans par la substance cérébrale, forme des bandes blanchâtres ou jaunâtres qui dessinent les espaces formés par les circonvolutions ou qui suivent le trajet des gros vaisseaux ; de sorte que, si la lésion occupe tout l'encéphale, le cerveau extrait de la cavité crânienne présente à sa surface non une teinte uniforme mais des méandres jaunâtres plus ou moins sinueux dessinés sur un fond rougeâtre. Ce produit occupe, en effet, les anfractuosités plutôt que la surface des circonvolutions, en des points différents, sur un seul ou sur les deux hémisphères, et notamment au niveau des scissures de Sylvius. A la base de l'encéphale, l'inflammation se propage assez généralement aux cordons nerveux et s'etend en particulier aux nerfs optiques, à la tige et à la glande pituitaires ; d'où les désordres presque constants des fonctions des nerfs cérébraux dans la méningite suppurative. Consistant et concret dans quelques cas, le pus

forme une couche solide plus ou moins épaisse et circonscrite ; d'autres fois plus fluide, il s'infiltre entre les mailles de la pie-mère et gagne les parties déclives, rarement il est limité par des adhérences circonvoisines de manière à constituer un véritable foyer. Avec ces lésions, et principalement celles de la base du cerveau, coexiste en général un épanchement séreux des ventricules cérébraux, car on y a trouvé depuis 50 jusqu'à 250 grammes de sérosité. Les parois ventriculaires, le septum et la voûte sont fréquemment ramollis, et la toile choroïdienne est enflammée ; d'un autre côté les circonvolutions sont moins consistantes et présentent parfois des traînées purulentes sur le trajet des vaisseaux qui émanent de la pie-mère.

La suppuration de la pie-mère spinale se traduit par l'infiltration dans les mailles de cette membrane d'un liquide purulent, séreux, diffluent, qui occupe de préférence les parties déclives et pénètre jusque dans la gaîne des nerfs, ou bien par la présence entre les méninges molles d'un pus concret, visqueux, épais, étalé sous forme de plaques jaunes molles analogues à des dépôts pseudo-membraneux. Dans ces conditions, la pie-mère spinale est friable, épaissie, injectée. La moelle épinière est également injectée ou même ramollie ; mais parfois aussi elle conserve, pour ainsi dire, son intégrité au milieu de l'altération de son développe.

Les désordres fonctionnels qui appartiennent à la leptoméningite suppurative varient avec le siége, l'étendue et l'intensité du processus phlegmasique, ils intéressent le mouvement, la sensibilité et les fonctions intellectuelles. Les désordres du mouvement consistent en des phénomènes de contracture de différents groupes de muscles, surtout de ceux de la région postérieure du cou, du dos, ou encore des muscles des mâchoires et des membres ; d'autres fois ce sont des soubresauts des tendons, des contractures partielles, des tremblements, des mouvements convulsifs des membres, quelquefois enfin des paralysies partielles. La sensibilité est le plus souvent exaltée ; le malade accuse des douleurs plus ou moins vives, des sensations pénibles de fourmillement ou de picotement. Les facultés intellectuelles sont diversement troublées, le délire est presque constant, du moins au début du mal ; vers la fin, il survient de la stupeur, de la somnolence, de l'assoupissement et du coma. Ajoutons que la propagation de l'inflammation aux différents nerfs est une cause de désordres variables et tout à fait spéciaux qu'il suffit de signaler.

La marche de la leptoméningite suppurative sporadique est en général rapide, et sa terminaison le plus souvent fatale au bout de quelques jours. Cette issue s'explique, d'un côté, par la tendance à l'extension qui est le

propre de toute inflammation suppurative, de l'autre, par l'importance fonctionnelle des organes lésés, centres et cordons nerveux.

Étiologie et pathogénie. — Les causes de la leptoméningite suppurative sporadique sont jusqu'ici très-vaguement connues. Leur détermination pourtant n'est pas plus difficile que celle des phlegmasies suppuratives des membranes séreuses. Comme ces dernières, la pie-mère suppure par propagation d'une inflammation suppurative du voisinage, ou par la présence dans le sang de principes purulents ou septiques (infections purulente, septique, etc.), ou bien par le fait d'un traumatisme un peu considérable résultant tout aussi bien de l'action des agents chimiques et physiques (coup de soleil, etc.) que de celle des agents mécaniques (violences extérieures). Quant aux influences physiologiques, elles ont ici une faible importance et ne jouent que le rôle de cause adjuvante : ainsi agissent le jeune âge, la puberté, le commencement de l'adolescence, qui sont les époques de la vie où le cerveau et ses membranes accomplissent leur développement.

Les leptoméningites consécutives à une lésion de voisinage sont l'effet habituel d'une suppuration des os du crâne qui, après avoir envahi ou détruit la dure-mère, a fini par s'étendre jusqu'au tissu sous-arachnoïdien ; ou bien elles succèdent à une phlébite suppurée des sinus, à un érysipèle du cuir chevelu, etc. Celles de ces phlegmasies qui ont pour origine une lésion osseuse sont ordinairement partielles et circonscrites, les autres tendent à se généraliser. La suppuration de la pie-mère due à l'introduction de principes purulents ou septiques dans le liquide sanguin est à notre avis de beaucoup la plus commune si l'on se donne la peine d'en chercher la source. Elle survient dans le cours d'une infection pyohémique ou septicémique quelconque, ou bien elle a pour point de départ une endocardite ulcéreuse (1), la nécrose des poumons, la dilatation avec suppuration ou gangrène des extrémités bronchiques. Je parle à dessein de ces lésions parce qu'elles sont des sources peu connues de suppuration sous-

(1) Les cas de méningite suppurée consécutive à une endocardite ulcéreuse ne sont pas très-rares. Murchison en a rapporté deux exemples ; il en existe un troisième dans mon *Atlas d'anatomie pathologique ;* en voici un quatrième, observé en 1875, alors que j'étais chargé du cours de clinique de l'hôpital de la Charité.

Endocardite végétante et ulcéreuse, pneumonie du poumon droit, leptoméningite suppurée de la convexité du cerveau, foyers métastatiques dans les reins. — C. H., âgée de cinquante-deux ans, marchande ambulante, est admise le 3 novembre 1875 à l'hôpital de la Charité, salle Sainte-Madeleine, n° 5. Dix jours plus tôt, elle avait été prise d'un frisson intense, d'un point de côté à droite, enfin d'une expectoration sanguinolente. Depuis cette époque, fièvre intense, douleur de côté persistante, expectoration

arachnoïdienne (1). Disons encore que les méninges molles suppurent quelquefois à l'instar de la plèvre, quand à des troubles graves du système nerveux vient s'ajouter l'inanition : ainsi s'explique sans doute la suppuration de ces membranes et de la pie-mère en particulier chez les aliénés déments et les paralytiques généraux.

Les causes mécaniques de la méningite suppurative seront signalées plus loin ; les causes physiques sont le refroidissement subit et brusque, l'exposition aux rayons ardents du soleil ou à une chaleur intense, pourvu que ces causes s'adressent à de jeunes personnes surmenées, à des individus inanitiés et surtout à des alcooliques.

Bibliographie. — Rachetti, *Della structura delle funzioni e delle malattie*

visqueuse, sanguinolente; souffle tubaire, bronchophonie, matité à droite depuis le sommet jusqu'à l'angle inférieur de l'omoplate. A gauche, sonorité normale, quelques râles muqueux. Les deux jours qui suivent, il y a comme une sorte de rémission ; la température baisse. Le 6 novembre, altération des traits, rougeur et élévation de température au niveau de la joue droite ; l'hépatisation paraît plus étendue que les jours précédents. Le 7, respiration fréquente, souffle tubaire dans tout le poumon droit, délire plus accusé que la veille ; température, 40 degrés centigrades. Le 8, dyspnée de plus en plus grande, phénomènes asphyxiques ; mort le 9 au matin.

Autopsie. Le poumon droit est le siége d'une hépatisation grise qui occupe toute son étendue, à l'exception de la base. La plèvre est poisseuse et dépolie. Vers le milieu du lobe inférieur existe, au niveau des côtes, une saillie jaune, arrondie, semblable à un infarctus. Au voisinage de ce joint, et à la base du lobe supérieur, le parenchyme pulmonaire est affecté d'hépatisation grise, tandis qu'au sommet il présente une hépatisation rouge. Les bronches, injectées, renferment un liquide grisâtre, spumeux ; le poumon gauche est simplement congestionné ; les ganglions bronchiques sont pigmentés. Il existe une faible quantité de sérosité dans la cavité du péricarde, qui est d'ailleurs sain.

Cœur hypertrophié ; cavités droites dilatées et remplies de caillots mous et noirâtres Cavités gauches peu modifiées ; sur la valve droite de la mitrale et tout près du bord d'insertion, épaississement d'environ un centimètre, constitué par un tissu conjonctif de nouvelle formation et surmonté d'une végétation polypiforme dont les franges, d'un jaune mat, sont en même temps très-friables et ulcérées. Les valvules sigmoïdes sont simplement épaissies ; l'aorte présente plusieurs plaques phlegmasiques et athéromateuses. Le muscle cardiaque offre une teinte feuille morte ; il est stéatosé. Le foie est légèrement stéatosé. L'appareil excréteur de l'urine est normal ; les reins cependant sont couverts de granulations miliaires jaunes, qui, sur une coupe, laissent voir à leur centre une gouttelette d'un liquide puriforme. Les trompes offrent d'anciennes adhérences avec les ovaires.

Le crâne ouvert, on constate l'existence d'une nappe de pus étalée sur toute la convexité des hémisphères, et située dans le tissu sous-arachnoïdien. Ce pus, épais et en partie coagulé, ne se retrouve pas à la base. Les méninges molles sont vivement injectées et friables au niveau de la suppuration. Les sinus ne contiennent pas trace de pus, mais seulement des caillots fibrineux. Les méninges molles se détachent avec facilité de la substance corticale des hémisphères, qui est simplement un peu pâle ; la substance cérébrale est d'ailleurs normale.

(1) J'ai observé la suppuration des méninges et du cerveau dans un cas de pneumonie chronique, terminé par la nécrose d'une portion du poumon, et dans un cas de suppuration des extrémités bronchiques.

della medulla spinale. Milano, 1816. — J.-B. Mayer, *De sano et morboso medullæ spinalis statu.* Vindobonæ, 1818. — Mitivié, Thèse de la Faculté de médecine de Paris, 1820, n° 258. — J. Abercrombie, *Recherches pathologiques et pratiques sur les maladies de l'encéphale et de la moelle épinière,* trad. franç. par A.-N. Gendrin. Paris, 1832, p. 82. — Rilliet, *Archives générales de médecine,* sér. 4. t. XIII, p. 45. — Lebert, *Physiologie pathologique,* t. I, p. 158. Paris, 1845. — Murchison, *Transactions of the patholog. Society of London,* t. XVI, p. 121, et t. XVIII, p. 85 (deux observations avec endocardite ulcéreuse). — Duguet et Hayem, *Gaz. méd.,* 1865. — E. Gintrac, *Cours théorique et clinique de pathologie interne,* t. VII, p. 566, 629, 686, 745. Paris, 1868. — E. Lancereaux, *Atlas d'anatomie pathologique* (endocardite ulcéreuse et méningite suppurée), p. 225, Paris, 1870. — J.-F. Payne, *Case of cerebro-spinal meningitis, with disease of the kidneys* (*Transact. of the pathol. Soc. of London,* t. XXI, p. 7, 1870 (alcoolisme et néphrite épithéliale). — S.-O. Habershon, *Disease of the aortic valves, ulceration of the valves; acute cerebro-spinal meningitis,* etc. (*Guy's Hospital Reports,* 1872, sér. 3, t. XVII, p. 440). — Woronichin, *Altération des cartilages intervertébraux dans la méningite cérébro-spinale* (*Jahrb. für Kinderheilk.,* t. XI, p. 287-299, 1877).

Leptoméningite suppurative épidémique. — Ce n'est plus d'un simple accident du genre de la leptoméningite septique ou embolique qu'il s'agit ici, mais d'une maladie générale, épidémique, caractérisée par des lésions qui ont pour principal siége les enveloppes des centres nerveux et en particulier l'espace sous-arachnoïdien. Ces lésions essentiellement suppuratives s'étendent tout à la fois aux enveloppes cérébrales et spinales : elles occupent la convexité et la base de l'encéphale, de préférence les confluents, les scissures de Sylvius, le cervelet à sa circonférence et la région postérieure de la moelle épinière. Dans quelques cas rares de mort rapide, la pie-mère et l'arachnoïde ont paru peu altérées et n'ont présenté qu'une simple injection, de la sécheresse, une légère opalescence ; mais ces cas sont exceptionnels et peuvent être comparés aux faits de fièvre typhoïde sans lésion accusée des glandes de Peyer. Ordinairement le feuillet pariétal de l'arachnoïde cérébrale est soulevé par une couche de sérosité trouble, purulente, d'un blanc terne, ou plus épaisse et de teinte jaune verdâtre, par des traînées de matière jaunâtre contenant des globules de pus et remplissant d'une façon plus ou moins complète les anfractuosités de l'encéphale. Semblable altération existe sous le feuillet viscéral de l'arachnoïde spinale, et quelquefois la moelle épinière est enveloppée d'une sorte de fausse membrane jaunâtre et purulente. Cette exsudation n'est pas toujours aussi étendue, elle peut n'embrasser qu'une surface circonscrite, être plus prononcée à la base, à la convexité, au niveau des

scissures. Parfois même elle n'occupe qu'une des faces de la moelle épinière et, fait digne de remarque, c'est presque toujours la face postérieure; enfin elle produit des plaques, des anneaux ou des viroles purulentes autour du centre spinal. Toutefois, lorsqu'il y a du pus dans la région cervicale de la moelle épinière, il en existe en général à la partie inférieure du canal vertébral, et la queue de cheval trempe dans un liquide purulent.

Non-seulement les méninges molles périphériques sont enflammées, mais leurs replis internes peuvent être également lésés. Ainsi une sérosité plus ou moins sanguinolente a été rencontrée dans les ventricules cérébraux moins de vingt-quatre heures après le début de la maladie; le plus souvent cette sérosité est trouble et purulente; des plaques de suppuration existent à la surface des ventricules, ou la couvrent dans une grande étendue. Les parois ventriculaires sont ordinairement injectées, ecchymosées et ramollies; les plexus choroïdes ont leurs vaisseaux gorgés de sang. Il y a plus, les nerfs cérébraux sont infiltrés de pus à leur origine; les gaînes des nerfs optiques sont particulièrement prédisposées à cette infiltration, et c'est là peut-être la cause de la suppuration assez ordinaire, dans quelques épidémies, des globes oculaires.

Les centres nerveux peuvent ne présenter aucun changement; mais souvent ils sont le siége d'une hyperhémie plus ou moins marquée, ou même d'un léger degré de ramollissement. La dure-mère est ordinairement peu modifiée, à peine injectée: l'arachnoïde est hyperhémiée ou même épaissie; dans quelques cas seulement, la cavité de cette toile membraneuse contient du pus. Les autres membranes séreuses sont parfois simultanément altérées; le péricarde a offert, dans un petit nombre de cas, des taches ecchymotiques et un épanchement floconneux; les plèvres et le péritoine ont plus rarement présenté des traces de suppuration. La rate est ordinairement augmentée de volume et molle; de même les glandes de Peyer et les ganglions mésentériques peuvent être tuméfiés, modifiés dans leur consistance ou même dans leur structure. Le foie et les reins présentent assez généralement une dégénérescence albumino-graisseuse: les muscles sont fréquemment décolorés ou même atteints de dégénérescence colloïde.

Ces différentes manifestations, les unes primitives et portant sur le système lymphatique, les autres secondaires, affectant les éléments musculaires et glandulaires, tendent à faire ranger la méningite cérébro-spinale épidémique parmi les maladies infectieuses. Plus loin, nous verrons que les circonstances étiologiques dans lesquelles se développe cette maladie ne laissent pas de doute à cet égard. Les désordres fonctionnels qui résultent des lésions matérielles varient nécessairement suivant le

siége, l'étendue, l'intensité du processus suppuratif de la pie-mère, sa propagation aux parties voisines, et principalement aux centres et aux cordons nerveux. Céphalalgie intense, douleurs à la nuque et aux lombes, rachialgie, exaltation de la sensibilité cutanée, vomissements, contracture des muscles du cou et du dos, trismus, crampes, tremblement des membres et parfois un tétanos général : tels sont, avec la jactitation, un délire triste, passager, intermittent, les principaux désordres qui caractérisent la première phase de cette maladie. La seconde phase se révèle par des phénomènes inverses, qui sont surtout : l'anesthésie, le relâchement, le collapsus, la résolution plus ou moins complète de l'appareil locomoteur, un coma et un assoupissement profond, sorte d'état apoplectique, la production d'eschares au sacrum, etc. La mort est fréquemment la conséquence de ces désordres et des troubles qui en résultent pour les grandes fonctions, telles que la respiration et la circulation.

La méningite cérébro-spinale épidémique, envisagée au point de vue de la marche et du pronostic, comprend des cas graves ; les uns, foudroyants pour ainsi dire, se terminent par la mort au bout de douze, quinze, vingt-quatre heures; les autres, plus lents, avec complications multiples, finissent dans le marasme. A côté de ces cas, il en est d'autres qui guérissent le plus souvent, mais dans lesquels une exacerbation subite peut amener la mort. Il existe enfin une dernière forme tout à fait bénigne, et dans laquelle manquent plusieurs des symptômes caractéristiques : c'est la forme dite abortive de la méningite épidémique.

Étiologie et pathohénie. — Le jeune âge, les fatigues, le refroidissement, les écarts de régime, les excès alcooliques, telles sont les causes prédisposantes ordinaires des maladies infectieuses en général et de la méningite cérébro-spinale épidémique en particulier. La cause réelle ou efficiente de cette maladie n'est pas connue jusqu'ici; néanmoins, il y a des raisons de croire qu'elle est un poison morbide dont le développement se lie jusqu'à un certain point aux influences météorologiques et saisonnières, à de mauvaises conditions hygiéniques, et surtout à l'encombrement. En effet, de toutes les circonstances qui paraissent favoriser ce développement, la plus manifeste est la réunion d'un certain nombre d'individus dans les mêmes lieux, et particulièrement dans les casernes. C'est parmi les garnisons que cette maladie prend en général naissance; quelquefois aussi dans des lieux de détention, comme au bagne de Rochefort et au pénitencier de Petit-Bourg, et plus rarement dans la population civile. Les localités où elle s'est montrée jusqu'ici sont pour la plupart situées sur le bord de la

mer, sur un grand fleuve, sur un lac ou dans des lieux marécageux, et l'hiver a été la saison où cette maladie a été le plus souvent observée. Néanmoins, même en admettant que l'insalubrité des casernes et leur insuffisance aient pu contribuer à la genèse de plusieurs épidémies, on est obligé de restreindre considérablement la valeur de cette cause, et même d'en constater la nullité dans beaucoup de lieux. D'ailleurs, la méningite cérébro-spinale est loin d'apparaître toutes les fois qu'il y a encombrement, et, partant, il faut des conditions spéciales pour lui donner naissance; or, ce sont ces conditions qu'il importe de déterminer, si l'on veut arriver à la connaissance étiologique et pathogénique de cette maladie.

Bibliographie. — Rampont, *Journal général de médecine*, 1866, t. LV, p. 28. — J.-B. Comte, *Ibid.*, t. LVIII, p. 221. — J. Sym, *On the connexion between the symptomes of the fever which prevails in Glasgow*, etc. (*Edinburg. med. and surg. Journal*, 1818, t. XIV, p. 336). — Lespés, *Journal de méd. de Bordeaux*, 1838, t. VII, p. 204. — Lamothe, *Ibid.*, p. 261. — Dubedout, *Ibid.*, 1840, t. XII, p. 121. — Lefèvre, *Recherches historiques sur la maladie qui a régné au bagne de Rochefort en* 1839 (*Annales maritimes et coloniales*, avril 1840). — Faure-Villar, *Histoire de l'épidémie de méningite cérébro-spinale observée à l'hôpital militaire de Versailles en* 1839 (*Recueil de mém. de médecine, de chirurg. et de pharmacie milit.*, t. XLVIII, p. 1). — Léonard, *Ibid.*, t. LIV, p. 89. — Tourdes, *Gaz. médicale de Strasbourg*, 1841, p. 393; 1849, p. 33, 58, 113, 356; 1843, p. 42. — Forget, *Gazette médicale de Paris*, 1842, p. 225, 242, 247, 291, 306. — Schilizzi, *Relat. historique de la méningite cérébro-spinale qui a régné épidémiq. à Aigues-Mortes*. Montpellier, 1842. — Chauffard, *Revue médicale*, 1842, t. II, p. 190. — Casimir Broussais, *Histoire des méningites cérébro-spinales qui ont régné épidémiquement dans différentes garnisons en France depuis* 1837 *jusqu'en* 1842. Paris, 1843. — Gillkrest, *London med. Gaz.*, 1844, et *Gaz. méd. de Paris*, 1845. — Darby, *Dublin quarterly Journal*, april 1846. — Mouchet, *Gaz. méd. de Paris*, 1847. — Falot, Thèse de Montpellier, 1846. — Le Barillier, Thèse de Montpellier, 1848. — Laveran, *Relat. de l'épidémie de Metz de* 1847 *à* 1849. Metz, 1849. — Michel Lévy, *Gaz. méd. de Paris*, 1849, p. 830, 850, 865, 884. — Daga, Thèse de Paris, 1851. — Ames, *A paper on epidemic meningitis*, etc. (*American Journal of med. science*. Philadelphia, 1849, april, p. 442. — Grellois, *Mém. de méd., de chirurg. et de pharm. militaires*, 1852, sér. 2, t. IX, p. 13. — Boudin, *Ibid.*, t. IX, p. 123. — Jowell, *American Journ. of med. science*. July 1864, p. 130. — J.-A. Lidell, *Ibid.*, January 1865, p. 17. — Black, *Ibid.*, 1865, April, p. 345. — Githens, *Ibid.*, 1867, July, p. 17. — Niemeyer, *Union méd.*, 1865, série 2, t. XXVI, p. 602. — Heyfelder, *Bull. de l'Académie royale de méd. de Belgique*, 1866, sér. 2, t. IX, p. 201. — Litten, *Journ. für Kinder-*

krankh., 1865, et *Union méd.*, 1867, série 3, t. I, p. 89. — KLEBS, *Zur Pathologie der epidemischen meningitis* (*Archiv f. patholog. Anatomie und Physiologie*, t. XXXIV, p. 327). — A. HIRSCH, *Handbuch der historisch. geographischen Pathologie*, t. II, p. 624. Erlangen, 1862-1864. — Le même, *Die Meningitis cerebro-spinalis epidemica*, etc. Berlin, 1866. — H. WILSON, *The Dublin quarterly Journal*, mai 1867. — H. MEISSNER, *Bericht über die epidemische cerebro-spinal Meningitis* (*Schmidt's Jahrb.*, t. CXXIX, p. 95, et t. CXXXVI, p. 89). (Dans ces articles se trouvent le résumé et l'indication bibliographiques de tous les travaux parus dans ces derniers temps sur la matière tant en Allemagne qu'en Angleterre et en Amérique.) — BURDON SANDERSON, *Cases of cerebro-spinal meningitis observed in the epidemy of Dantzig* (*Transact. of the patholog. Soc. of London*, t. XVI, 1865, p. 30). — DICKINSON, *Cerebro-spinal meningitis* (*Ibid.*, t. XX, p. 22). — M. RÜDNEW und J. BÜRZEW, *Ueber die Epidemie von Meningitis cerebro-spinalis in Rüssland* (*Archiv für pathol. Anat. und Physiol.*, t. XLI, 1867, 73). — E. KOTSONOPULOS, *Bericht über die in Nauplia im Anfange des Jahres* 1869 *aufgetretene Meningitis cerebro-spinalis epidemica* (*Archiv f. path. Anat. und Phys.*, t. LII, 1871, p. 56, et LVII, 1873, p. 51).

III. — Leptoméningites prolifératives.

Ces phlegmasies ont la plus grande analogie avec les inflammations scléreuses des tissus conjonctifs sous-séreux et sous-muqueux. Comme ces dernières, elles se manifestent par l'apparition dans les gaînes et les espaces aréolaires ou lymphatiques de jeunes éléments qui tantôt dégénèrent, tantôt s'organisent en tissu fibroïde ou cicatriciel, suivant la forme que revêt le produit phlegmasique et la nature de la cause qui l'a développé. Il résulte de là que ces lésions se présentent sous des formes multiples ; c'est pourquoi nous décrirons successivement des leptoméningites scléreuses qui correspondent aux phlegmasies membraneuses des toiles séreuses, des leptoméningites tuberculeuse, gommeuse, etc. (1).

(1) C'est aussi à une leptoméningite proliférative que se rapporte l'altération de la pie-mère dans l'affection décrite sous le nom de *paralysie générale ;* mais, si l'on examine attentivement les lésions attribuées à cette affection, on ne tarde, pas à reconnaître qu'elles sont diverses, qu'elles ont des origines multiples. Il importerait, selon nous, de conserver la dénomination de paralysie générale uniquement aux désordres déterminés par l'altération de l'écorce cérébrale et de la pie-mère correspondante ; mais comme, dans l'espèce, la substance nerveuse est la partie primitivement atteinte, il en résulte que l'étude de ces désordres trouve sa place à côté de celle des lésions des centres nerveux.

Leptoméningites scléreuses. — Quelquefois consécutives à une altération des tissus ou des organes voisins, ces lésions ne peuvent être décrites isolément; aussi nous n'avons pas à nous préoccuper ici de la leptoméningite qui accompagne les désordres anatomiques de la dure-mère ou des os du crâne et du rachis, ni de celle qui se lie à une altération de l'écorce cérébrale. En dehors des faits de ce genre, la leptoméningite scléreuse est rare et se rattache presque toujours à une maladie générale, comme la syphilis, la lèpre, la tuberculose, ou encore à un traumatisme.

Dans quelques cas pourtant, la condition étiologique de cette affection n'a pas été nettement déterminée. C'est de ces cas que nous allons parler tout d'abord. La leptoméningite scléreuse siége presque toujours à la base de l'encéphale, et, de préférence, au niveau du confluent antérieur, sur la protubérance et la moelle allongée; alors même qu'elle s'étend sur les parties latérales, cette altération est toujours plus accentuée à la base. Le plus souvent circonscrite, elle se présente sous la forme d'îlots disséminés ou de plaques plus ou moins étendues. Les îlots de sclérose méningienne occupent de préférence les points d'origine apparente des nerfs crâniens, et de là irradient en divers sens, englobant tantôt une seule paire, tantôt plusieurs paires de nerfs, comme les moteurs oculaires communs et les pathétiques. Les plaques affectent la protubérance ou le bulbe, et même ces deux parties à la fois, ou bien elles s'étendent sur une portion beaucoup plus grande de la base de l'encéphale et se continuent depuis le chiasma jusqu'au bulbe; elles atteignent rarement la pie-mère spinale. Elles sont plus épaisses au centre qu'à la circonférence, de telle sorte qu'elles se perdent insensiblement avec les méninges saines. De même que les îlots, elles sont grisâtres et constituées par une substance un peu molle, gélatiniforme, sorte d'enduit assez épais semblable à de l'albumine récemment coagulée, ou bien elles sont jaunâtres, d'aspect lardacé par suite sans doute d'un commencement d'altération granulo-graisseuse; d'autres fois enfin elles sont opaques, blanchâtres, d'apparence et de consistance fibreuses, surtout si la pie-mère et le feuillet viscéral de l'arachnoïde sont fortement épaissis. Toutes ces formes d'altération peuvent coexister chez un même individu, leur composition histologique ne diffère au reste que par le degré d'évolution ou le mode de dégénérescence ; elles sont constitués par des éléments conjonctifs embryonnaires, qui le plus souvent parviennent à s'organiser en tissu fibroïde et à souder entre elles les membranes cérébrales. En pareil cas, la pie-mère est non-seulement confondue avec l'arachnoïde, mais ces membranes peuvent encore adhérer à la dure-mère et même à la substance nerveuse sous-

jacente, aux artères de la base de l'encéphale, dont les parois sont quelquefois simultanément épaissies. De même les nerfs de la base du cerveau prennent ordinairement part à l'altération, le névrilème est altéré, épaissi; les tubes nerveux subissent la dégénérescence granulo-graisseuse, d'où l'atrophie possible des différentes paires de nerfs. Une autre conséquence de la méningite scléreuse de la base du cerveau est l'hydrocéphalie; mais il importe de savoir que cette complication se montre particulièrement lorsque les plaques scléreuses, en se rétractant, viennent rétrécir, comme dans un cas qui m'est personnel (voy. obs. III de la thèse de Labarrière), les orifices ou les canaux qui mettent les cavités ventriculaires en communication avec l'espace sous-arachnoïdien, et encore lorsque le corps, la tige pituitaire et la paroi inférieure du troisième ventricule participent à l'altération.

Cet ensemble de désordres suffit pour montrer combien sont complexes les troubles fonctionnels résultant de la leptoméningite scléreuse de la base du cerveau. Céphalalgie, contracture des mâchoires, des muscles du cou et des membres, et parfois mouvements convulsifs, puis vomissements, difficulté de la déglutition, tels sont les principaux symptômes qui révèlent cette altération à son début; la somnolence, le coma, la paralysie, les troubles de la respiration, caractérisent la seconde phase du processus; en même temps, ils doivent inspirer les inquiétudes les plus vives.

Bibliographie. — Raikem, *Répertoire d'anatomie de Breschet*, 1826, t. I, p. 126. — Dance, *Archives générales de médecine*, t. XXI, p. 515 et 556. — F.-C. Donders, *Diss. sistens observ. anatomico-pathologicæ de centro nervoso*. Traj. ad Rhenum, 1840, p. 5. — J. Cruveilhier, *Anatomie pathol. générale*, t. I, livr. 6, pl. I, fig. 2, obs. 1, p. 4. — Schutzenberger, *Gazette médicale de Strasbourg*, 1845, p. 196. — Ed. Simon, *Bulletins de la Société anatomique*, 1860, p. 143. — A. Vulpian, *Note sur un cas de méningite spinale et de sclérose corticale annulaire de la moelle épinière* (*Archives de physiologie normale et pathologique*, t. II, 1869, p. 279). — Em. Labarrière, *Essai sur la méningite en plaque ou scléreuse limitée à la base de l'encéphale*. Thèse de Paris, 1878.

Leptoméningite gommeuse. — C'est à dessein que je rapproche cette lésion de la leptoméningite scléreuse; comme cette dernière elle siége de préférence à la base de l'encéphale, à la partie antérieure de la moelle épinière; elle a pour point de départ ordinaire les artères de la base du cerveau, les vaisseaux de la pie-mère, ou encore les troncs nerveux à leur origine. Elle revêt des apparences diverses, se présente sous

forme d'îlots ou de plaques plus ou moins étendues ; sinon, elle se manifeste par des nodosités du volume d'un pois ou d'un noyau de cerise, désignées sous le nom de *gommes*, et quelquefois enfin, elle se montre sous ces deux aspects à la fois. Les îlots et les plaques, semblables aux îlots et aux plaques de la leptoméningite scléreuse, consistent en un épaississement plus ou moins considérable de la pie-mère à la base du cerveau, au niveau de la protubérance, ou encore à la partie antérieure du bulbe et de la région cervicale de la moelle épinière. Cet épaississement est grisâtre, gélatiniforme ou lardacé, jaunâtre et étalé sous la forme d'une fausse membrane ; quelquefois il est simplement blanchâtre, résistant et fibreux, mais dans tous les cas la membrane qui en est le siége adhère plus ou moins intimement avec les membranes voisines, arachnoïde et dure-mère, et même avec la substance nerveuse, car il n'est pas possible de l'enlever sans entraîner une portion de cette dernière. Dans un cas qu'il m'a été donné d'observer, la pie-mère, rétractée, épaissie et adhérente à la dure-mère, étranglait la moelle épinière à sa partie supérieure.

Les nodosités gommeuses apparaissent comme de petites tumeurs de la forme d'un pois ou d'un marron, accolées à un tronc nerveux, à une artère, sinon circonscrites par un épaississement de la pie-mère ; elles sont grises ou jaunâtres et plus ou moins fermes selon la période de leur évolution, car elles ne diffèrent pas des gommes des autres régions, comme le montre la figure 55. Dans un cas qui m'est personnel (voy. mon *Atlas d'anatomie pathologique*, obs. CCXLIV), une tumeur de ce genre, du volume d'un noyau de cerise, ferme, sèche, peu vasculaire, grisâtre à sa circonférence, jaunâtre à son centre, se trouvait située à la partie antérieure du bulbe, immédiatement au-dessous de la protubérance; dans un autre, il existait à l'origine apparente des nerfs trijumeaux, au sein d'une substance molle et pulpeuse, plusieurs noyaux jaunâtres, gros comme des lentilles, en tout semblables à de petites gommes.

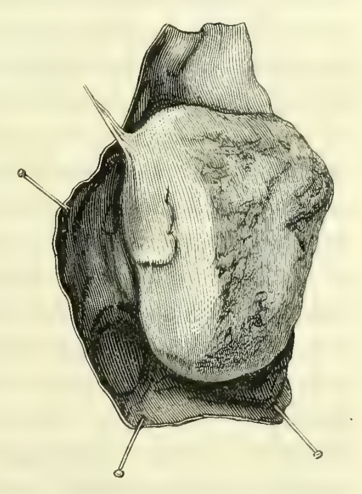


Fig. 55. — Tumeur gommeuse de la pie-mère détachée de la substance des circonvolutions au niveau de la zone motrice gauche et adhérente à la dure-mère qui est tendue par des érignes.

Les désordres déterminés par ces lésions varient non-seulement avec leur siége, mais encore avec leur étendue et le degré d'altération concomi-

tante des vaisseaux, des nerfs et surtout des centres nerveux. Dans le fait auquel se rapporte la figure 55, le malade succomba en moins de douze heures à des accès répétés de convulsions épileptiformes.

Bibliographie. — E. Lancereaux, *Traité historique et pratique de la syphilis*, 2e édit., Paris, 1873, p. 341, et *Atlas d'anatomie pathologique*, Paris, 1871, p. 397, pl. 41, fig. 1 et 1'. — E. Leudet, *Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu de Rouen*. Paris, 1874, p. 364. — Ziemssen, *Archiv für patholog. Anatomie und Physiologie*, t. XIII, p. 213. — Bruberger, *Ein Fall von Meningitis syphilitica nebst Bemerkungen über Syphilis der Centralorgane* (*Ibid.*, 1874, t. LX, p. 285).

Leptoméningite lépreuse. — De la méningite gommeuse se rapproche à tous les points de vue une autre espèce également bien définie, la méningite lépreuse. Cette lésion, dont il existe une bonne description dans l'ouvrage de Danielssen et Boeck (1), a pour siége habituel l'espace sous-arachnoïdien ; elle consiste en une exsudation pseudo-membraneuse grisâtre ou jaunâtre, d'une étendue variable, recouvrant la surface postérieure et rarement la face antérieure de la moelle épinière. Cette exsudation, d'ordinaire circonscrite et limitée aux racines des nerfs, à l'une des régions cervicale, dorsale ou lombaire, fait adhérer l'arachnoïde à la pie-mère, et ces deux membranes sont quelquefois si épaisses et si opaques, qu'elles offrent de la ressemblance avec la dure-mère. Semblable altération s'observe à la convexité de l'encéphale et s'étend quelquefois à la base du cerveau, et surtout au pourtour de l'origine des nerfs, principalement des 5e, 6e, 7e et 8e paires. La portion de moelle épinière et la portion de substance cérébrale qui correspondent à l'altération des méninges présentent en général un changement de coloration et de consistance ; elles sont rétractées et manifestement sclérosées ; les ventricules cérébraux renferment une plus grande quantité de sérosité. Inutile d'insister ici sur les désordres fonctionnels qui résultent de toutes ces altérations, il est évident qu'elles contribuent à engendrer les phénomènes si caractéristiques de la lèpre et en particulier l'anesthésie si commune dans cette maladie. Remarquons néanmoins que ces altérations, à part le siége, ont de grandes analogies avec celles qu'engendre le virus syphilitique.

Leptoméningite tuberculeuse. — Connue sous les noms divers de *phrenitis*, *hydrocéphale*, *fièvre cérébrale*, *maladie de Whitt*, et enfin sous celui de méningite tuberculeuse, l'affection dont il s'agit ici est une lésion

(1) D.-C. Danielssen et W. Boeck, *Traité de la spedalskhed*, p. 283. Paris, 1848.

rarement circonscrite, presque toujours étendue à la base et sur les côtés du cerveau, parfois même à la convexité des hémisphères. Elle a son siége de prédilection à la base de l'encéphale et surtout au niveau du chiasma et des scissures de Sylvius. Le cerveau, vu par sa convexité, est en général volumineux, mou, large, étalé et affaissé par suite de la dilatation ventriculaire, en tout cas remarquable par la vive injection des méninges molles et surtout de la pie-mère ; à la base, ces membranes sont congestionnées, colorées en gris verdâtre ou jaunâtre fréquemment épaissies, et d'apparence lardacée, du moins au niveau du chiasma, à l'origine des nerfs crâniens et des scissures de Sylvius. Ces fentes sont en général comblées, et, lorsqu'on vient à détacher les méninges, celles-ci emportent sur quelques points la partie la plus superficielle des circonvolutions qui sont rugueuses, dépolies, comme érodées et particulièrement ramollies. C'est snrtout au niveau des cornes sphénoïdales et sur les côtés de l'encéphale que cette déchirure s'opère le plus ordinairement, mais on l'observe partout où l'altération est accentuée. Elle résulte du siége spécial de la localisation anatomique, qui est le tissu sous-arachnoïdien, et de la pénétration du processus phlegmasique jusque dans la substance nerveuse. Si l'arachnoïde est quelquefois dépolie, poisseuse, et si sa grande cavité contient une faible quantité de sérosité ou même des fausses membranes, la pie-mère n'est pas moins le siége primordial de l'altération, et celle-ci se présente sous deux formes semblables à celles que revêt la tuberculose dans tous les organes, à savoir la forme de granulations miliaires et celle de plaques étalées, membraneuses. Les granulations miliaires sont constantes, ce sont de petits corps grisâtres, semi-transparents, plus rarement jaunâtres, caséeux, de la grosseur d'un grain de mil jusqu'à celle d'un pois et plus ; elles s'observent surtout au niveau des troncs artériels, c'est là qu'il faut les chercher avec grande attention pour les découvrir, soit en agitant dans l'eau un lambeau de pie-mère, soit en étalant ce lambeau sur une lamelle de verre et en l'examinant avec un faible grossissement. Situées le long des vaisseaux, elles affectent parfois la forme d'un chapelet ou d'une grappe, disposition qui résulte de leur point de départ initial (fig. 56).

Ces granulations prennent naissance dans la gaîne lymphatique qui entoure les vaisseaux sanguins, le plus souvent au niveau d'une bifurcation (voy. mon *Atlas d'Anat. pathol.*, pl. 40, fig. 2 et 3). Elles sont produites par la multiplication des noyaux et des cellules qui entrent dans la composition de cette gaîne ou tunique adventice. Ces éléments de nouvelle formation, en s'accumulant, distendent la gaîne, forment une sorte de manchon au vaisseau, et de là les saillies circonscrites désignées sous

le nom de *granulations*, comme aussi la diminution du calibre du canal vasculaire et la coagulation de son contenu. Ainsi s'expliquent facilement l'œdème et les désordres de circulation de la pie-mère. Mais en même temps les éléments de la trame conjonctive de la pie-mère, ou mieux des parois des espaces lymphatiques, prolifèrent assez généralement ; telle est la principale source de l'altération diffuse concomitante des granulations tuberculeuses. Cette altération, qui n'est pas constante mais qui existe dans le plus grand nombre des cas, prédomine à la base de l'encéphale, au voisinage du chiasma, à l'origine des nerfs, dans la scissure de Sylvius dont elle parvient parfois à souder les bords l'un à l'autre ; elle se montre sous la forme de plaques lardacées, jaunâtres, ordinairement symétriques, qui tendent à disparaître au fur et à mesure qu'on s'éloigne de la base encéphalique. Considéré par la plupart des auteurs comme un exsudat fibrino-purulent, ce produit est de la même nature que les granulations et, comme ces dernières, constitué par un amas de jeunes cellules arrondies, lymphoïdes, dont quelques-unes plus volumineuses sont en voie de régression granulo-graisseuse.

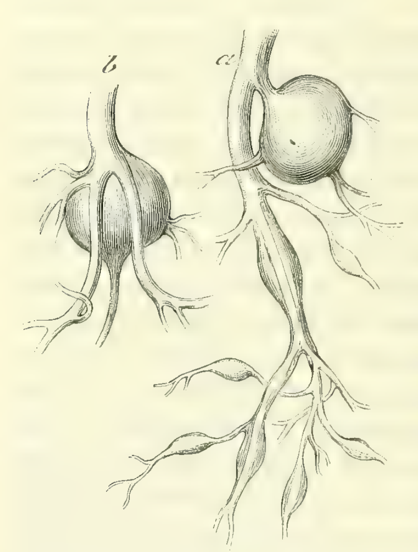


Fig. 56, *a* et *b*. — Vaisseaux de la pie-mère présentant des granulations sur leur trajet ou au niveau de leur branche de bifurcation.

La toile choroïdienne, qui n'est qu'un prolongement de la pie-mère, est en général injectée et même semée de quelques granulations tuberculeuses : c'est à son altération que tiennent en partie l'hydropisie ventriculaire et le ramollissement de la voûte à trois piliers, lésions communes dans l'espèce. Les ventricules latéraux, le troisième ventricule, sont en général élargis et distendus par une sérosité louche, trouble, abondante ; leur surface est injectée et quelquefois un peu ramollie. Quel que soit son siége, le ramollissement est produit par l'éruption tuberculeuse, qui envahit les vaisseaux de la pie-mère, gêne ou interrompt la circulation dans les couches corticales ou même plus profondément ; sinon, il résulte de la propagation par continuité de l'inflammation de la pie-mère à la substance cérébrale qu'elle recouvre. Plusieurs fois, en effet, j'ai trouvé la couche corticale des circonvolutions infiltrée de jeunes cellules

semblables à celles qui constituent le tubercule. De même les troncs nerveux, et particulièrement les nerfs de la 2e et de la 3e paire, sont, à leur origine et jusque dans une certaine étendue, infiltrés des mêmes petites cellules qui compriment les tubes nerveux (voy. mon *Atlas d'Anat. pathologique*); et sont la principale cause des désordres locaux des nerfs crâniens et de l'hyperhémie des rétines, etc.

Les altérations tuberculeuses de l'encéphale se retrouvent avec des caractères identiques, sauf quelques nuances, sur les méninges du rachis, et cela dans le plus grand nombre des cas (Liouville). Les granulations miliaires sont encore placées sous l'arachnoïde, le long des vaisseaux de la pie-mère. L'arachnoïde médullaire, surtout dans la portion qui correspond au sillon longitudinal postérieur, est opaque, épaisse, adhérente au tissu sous-arachnoïdien, infiltrée d'une masse grisâtre, d'une sérosité louche et de granulations tuberculeuses qui pénètrent avec les prolongements de la pie-mère jusque dans le sillon médullaire. De semblables désordres existent parfois aussi en avant et sur les côtés de la moelle épinière, ainsi que je l'ai observé dans quelques cas; ces désordres viennent rendre compte de tout un groupe de symptômes relevant de la sensibilité et de la motilité.

La leptoméningite tuberculeuse est la localisation à un organe déterminé des lésions d'une maladie générale, la *tuberculose;* quelquefois cette localisation est primitive ou du moins accompagne les premières manifestations de la tuberculose, et alors elle coexiste seulement avec de rares granulations disséminées au sommet de l'un des poumons ou même dans d'autres organes, tels que le foie, les reins, etc.; d'autres fois elle est secondaire, c'est-à-dire qu'elle survient tardivement dans le cours d'une tuberculose pulmonaire avancée, dont elle est en quelque sorte une complication qui vient hâter le moment fatal.

La tuberculose de la pie-mère évolue entre quelques jours et quelques semaines, selon sa localisation et la part plus ou moins grande que prend l'encéphale à cette altération. La rétrocession de ce désordre anatomique est rare, pour ainsi dire exceptionnelle; dans quelques cas pourtant, lorsqu'elle est partielle, limitée à une faible étendue de la base ou à l'un des côtés de l'encéphale, les granulations tuberculeuses deviennent caséeuses, s'infiltrent de sels calcaires, s'arrêtent en un mot dans leur évolution ascendante, ce qui constitue une sorte de guérison semblable à celle que l'on observe si souvent au sommet des poumons tuberculeux. Toutefois, malgré cette circonstance heureuse, le pronostic de la leptoméningite tuberculeuse est des plus graves; la terminaison de cette affection est pour ainsi dire toujours fatale.

Étiologie et pathogénie. — La leptoméningite tuberculeuse a son maxi mum de fréquence chez les enfants de deux à sept ans et chez les adulte de dix-huit à trente ans ; elle survient toutefois à un âge plus avancé, mai elle est rare chez le vieillard. Cette affection s'observe dans tous les pays et de même que la phthisie tuberculeuse, dont elle est l'une des manife tations, elle est relativement fréquente dans certaines contrées. Asse rare dans les endroits élevés, elle est plus commune dans les lieux bas humides, se rencontre au nord comme au midi, partout où il y a aggloméı ration d'individus, c'est-à-dire qu'elle sévit surtout dans les grandes villes malheureusement, elle se rencontre aussi dans les campagnes, et surtou dans les lieux où existe la fâcheuse habitude de donner aux jeunes enfant d'autres aliments que le lait. C'est, à mon avis, dans l'aération et l'alimer tation que se trouvent les causes de cette affection.

L'habitation dans des appartements peu spacieux, étroits, où l'air s renouvelle difficilement, le défaut d'exercice musculaire, et avant tou une alimentation qui n'est pas en rapport avec l'âge des individus, l'usag de boissons trop stimulantes, surtout dans le jeune âge, telles sont le causes qui favorisent et font éclore la prédisposition qui préside à l'évo lution des tubercules des méninges. Fréquemment, chez l'adulte, cett lésion est associée à un certain degré d'alcoolisme chronique ; j'ai v de nombreux cas où des individus des plus robustes, porteurs à la Hall charretiers, ont rapidement succombé à une méningite tuberculeuse, e l'absence de tout antécédent héréditaire, et par ce seul fait qu'ils étaier adonnés aux liqueurs fortes. De même une observation déjà longue m appris que les jeunes enfants atteints de la même affection avaient été pe nourris avec le lait, tandis que depuis longtemps ils étaient soumis a régime de la viande, du vin, et parfois même, ce qu'il est pénible d'avouer du café et de l'eau-de-vie. Ce point d'étiologie, je le signale pour l'avo noté non pas une seule fois, mais un grand nombre de fois, et parc que dans l'espèce il me paraît des plus importants. J'ajouterai que le enfants nés de parents alcooliques sont, toutes choses égales d'ailleurs plus que les autres exposés à ce genre d'altération; il est, du reste constaté que les enfants issus d'aliénés y sont aussi particulièrement pré disposés. Parmi les causes occasionnelles, il faut citer les travaux intel lectuels trop précoces, certaines maladies graves, notamment la rougeol et la coqueluche.

De même que la tuberculose pulmonaire, la leptoméningite tubercu leuse peut se transmettre par hérédité; mais les cas de ce genre sont cer tainement les plus rares. Plusieurs fois, néanmoins, on a vu les enfant d'une même famille, dont l'un des principaux membres au moins ava

succombé à la tuberculose, être atteints de cette affection qui les emportait rapidement. Il y a quelques années, j'eus à soigner avec Trousseau un jeune garçon de huit ans qu'un négociant de Reims s'était empressé d'amener à Paris, il était atteint d'une méningite tuberculeuse et déjà son frère avait succombé à cette même affection ; malgré nos soins, cet enfant ne tarda pas à mourir. Les faits de ce genre sont communs, et ils ne laissent aucun doute sur la tendance de la tuberculose de la pie-mère à se transmettre par hérédité.

Bibliographie. — Rob. Whytt, *Observat. on the dropsy of the brain.* Edinb., 1768. — Fothergill, *Remarks on the hydrocephalus internus*, dans *Med. observ. and inquiries.* London, 1771. — Le même, *Remarq. sur l'hydrocéphale interne*, trad. de Bidault de Villiers. Paris, 1807. — Senn, *Recherches anatomo-pathologiques sur la méningite aiguë.* Paris, 1825. — Gerhard, *The American Journal of the med. Science*, nov. 1835, t. XVII, p. 13. — Piet, *Dissert. sur les méningo-encéphalites tubercul. des enfants.* Paris, 1836. — Guersant, art. Méningite du *Dictionn. en 30 vol.* Paris, 1839. — E. Rufz, *Recherches sur les sympt. et sur les lésions anatomiq. de la maladie connue sous le nom d'hydrocéphale aiguë*, etc., etc. Thèse de Paris, 1835; *Gaz. méd. de Paris*, 1841, — Lediberder, *Essai sur l'affection tuberculeuse aiguë de la pie-mère.* Thèse de Paris, 1837. — Valleix, *De la méningite tuberculeuse chez l'adulte* (*Archiv. gén. de médecine*, 1838). — J. Cruveilhier, *Anat. pathol. générale*, liv. 6, pl. 2. — H. Lebert, *Traité d'anatomie patholog.*, t. II, p. 23, pl. 103. — Hahn, *De la méningite tuberculeuse.* Paris, 1853. — Rilliet et Barthez, *Traité des maladies des enfants.* Paris, t. III, p. 445-590. — Surmay, *Gaz. méd. de Paris*, 51, 52, 1855. — Empis, *De la granulie.* Paris, 1865. — Charlton Bastian, *On tubercular meningitis* (*Edinburg med. and surg. Journal*, 1867, et *Gaz. méd. de Paris*, p. 326). — V. Cornil, *Act. du congrès médical international.* Paris, 1868. — E. Lancereaux, *Atlas d'anatomie pathologique*, p. 394, pl. 40, fig. 2 à 3″. — Magnan, *Note sur une observat. de méningite tuberculeuse cérébro-spinale* (*Comptes rendus des séances de la Soc. de biologie*, sér. V, t. I, p. 287. Paris, 1870). — Hayem, *Ibid.*, p. 287. — H. Liouville, *Ibid.*, avec figures, p. 296, 317, 347. — Martin, *Essai sur l'anatomie pathol. de la méningite tuberculeuse et sur les diverses phases qu'a parcourues son histoire, depuis les premières observations qui en ont été faites jusqu'à nos jours.* Thèse de Paris, 1870. — J. Breen, *De la méningite cérébro-spinale tuberculeuse.* Thèse de Paris, 1870. — J. Seitz, *Die Meningitis tuberculosa.* Berlin, 1874. — Hutinel, *Bullet. de la Soc. anatomique*, 1874, p. 91. — F. Schultze, *Archiv für pathol. Anatomie und Physiologie*, t. LXVIII, p. 111.

Coup d'œil général sur les méningites. — L'étude que nous venons de faire des lésions phlegmasiques des méninges est un peu différente de

celle qui se trouve dans la plupart des livres élémentaires, où l'on se contente de décrire en bloc une méningite aiguë et une méningite chronique. Chacune de ces enveloppes, ayant une structure et une fonction spéciales, a aussi des lésions propres subordonnées à des causes particulières, et, pour cela, il nous a paru nécessaire d'étudier isolément ces lésions toujours localisées dans le principe à une seule membrane. Ajoutons que les rapports des diverses méninges avec les centres nerveux n'étant pas les mêmes, ceux-ci sont différemment influencés, suivant que l'une ou l'autre de ces enveloppes est altérée. A ce dernier point de vue, les désordres fonctionnels, toutes choses égales d'ailleurs, manquent d'autant moins que la membrane affectée est en rapport plus immédiat avec la substance nerveuse, ce qui revient à dire qu'ils sont plus communs dans les altérations de la pie-mère que dans celles des autres membranes. Cependant, quelle que soit la méninge affectée, ces troubles diffèrent assez peu ; ils sont de deux ordres et proviennent, les uns de l'excitation produite dans les couches périphériques du cerveau ou de la moelle épinière, les autres de la compression supportée par l'une ou l'autre de ces parties. Les phénomènes qui résultent de l'excitation cérébrale varient suivant la fonction dévolue au point affecté : ce sont, pour la partie moyenne du cerveau, de la contracture ou des convulsions limitées à un seul côté si l'excitation est unilatérale, intéressant les deux côtés si elle est double, pour la partie antérieure, des troubles intellectuels, pour la partie postérieure, des désordres sensitifs ; ces derniers, avouons-le, ont été jusqu'ici peu étudiés.

Tous ces phénomènes diffèrent en somme assez peu, quelle que soit la nature de la méningite. Les méningites exsudatives les produisent aussi bien que les méningites suppuratives, ou même que les méningites prolifératives, en sorte que c'est en tenant compte des phénomènes généraux et de l'évolution que l'on peut arriver à distinguer chacun de ces genres d'altération. D'un autre côté, la connaissance de la marche, l'étendue de la lésion, sa localisation dans telle région plutôt que dans telle autre, sont autant de moyens à l'aide desquels on pourra parvenir au diagnostic spécifique qui est le but où doivent tendre tous les efforts du médecin. L'altération des nerfs crâniens accompagne fréquemment les méningites, quels qu'en soient le siége et la nature ; les lésions de la dure-mère compriment à leur passage les cordons nerveux, celles de l'arachnoïde les modifient peu, mais les altérations de la pie-mère se propagent fréquemment jusque dans les nerfs avec l'enveloppe desquels cette membrane se continue. D'un autre côté, les vaisseaux peuvent être influencés par les méningites : les veines et les sinus de la dure-mère, si la dure-mère est enflammée ; les artères, dans les cas où la pie-mère est le siége du désordre anatomo-pathologique,

et principalement lorsque ce désordre est d'origine tuberculeuse ou syphilitique. Dans ces cas, la pie-mère de la base de l'encéphale, dont les rapports avec les vaisseaux artériels sont si intimes, est le plus ordinairement intéressée, tandis que dans certaines maladies, l'alcoolisme par exemple, c'est dans l'arachnoïde et à la convexité de l'encéphale que réside plus spécialement le processus pathologique. Ce simple fait suffirait, à la rigueur, pour légitimer la séparation des lésions de l'arachnoïde et de la pie-mère et nous faire excuser d'avoir cherché à innover dans l'étude pathologique de ces membranes.

§ 2. — Néoplasies de la pie-mère.

Ces néoplasies sont relativement fréquentes, en raison de la richesse vasculaire de la pie-mère ; de plus, elles présentent des différences notables, qui permettent de les grouper sous plusieurs chefs : endothéliome, lipome, fibrome, etc.

Endothéliome. — Connu sous les dénominations les plus diverses (1), l'endothéliome de la pie-mère est constitué par la multiplication des cellules qui tapissent la gaîne externe des vaisseaux de cette membrane ; et, partant, il constitue une lésion des mieux définies.

Cette néoplasie occupe ordinairement l'espace sous-arachnoïdien ; elle se développe entre la face profonde du feuillet viscéral de l'arachnoïde et la face externe de la pie-mère, sur les vaisseaux et trabécules conjonctifs étendus de l'une à l'autre de ces membranes. Elle est composée d'éléments cellulaires arrondis, gonflés, granuleux, qui s'affaissent peu à peu et s'étalent en une ou plusieurs couches superposées ; ou bien, si un vaisseau en est l'origine, ces éléments constituent des nodosités formées de couches cellulaires concentriquement disposées. Dans ce dernier cas, lorsqu'on suit le processus, on reconnaît qu'il commence par l'apparition d'amas cellulaires développés aux dépens de la tunique adventice ou gaîne lymphatique de Ch. Robin et de His. Ainsi se produisent un ou plusieurs petits nœuds assez semblables à ces dilatations que l'on observe à l'état physiologique sur les vaisseaux des plexus choroïdes. Tandis qu'à leur périphérie ces végétations sont constituées par des cellules endothéliales imbriquées, au centre il existe quelques cellules lymphoïdes que l'on retrouve d'ailleurs dans les globes devenus libres. Par conséquent, cette

(1) Les plus importantes de ces dénominations sont celles qui suivent : stéatome, cholestéatome (Cruveilhier), tumeur fibro-plastique (Lebert), sarcome fuso-cellulaire (Virchow), épithéliome des séreuses (Ch. Robin), carcinome endothélial (plusieurs auteurs).

production, semblable à l'endothéliome du feuillet pariétal de l'arachnoïde, présente à l'examen microscopique des cellules qui, vues de face, sont minces, lamelleuses, aplaties et munies d'un noyau central, tandis que, vues de profil, elles ressemblent à des fibres ou à des cellules fusiformes. A côté de ces éléments stratifiés ou ramassés en pelotes de façon à former des globes sphéroïdaux au centre desquels se trouve un noyau composé de cellules arrondies de petites dimensions, le plus souvent infiltrées de sels de chaux, il existe quelques traînées conjonctives et un plus ou moins grand nombre de vaisseaux, les uns atrophiés et réduits à des traînées fibrillaires, les autres dilatés et altérés.

L'endothéliome de la pie-mère s'observe le plus souvent à la face convexe des hémisphères cérébraux et cérébelleux; plus rarement il se trouve dans le rachis, où il occupe l'une ou l'autre des deux faces de la moelle épinière. A la surface de l'encéphale, cette néoplasie déprime la masse cérébrale de telle façon que souvent elle est à peine saillante; elle se loge dans l'intervalle des circonvolutions et revêt parfois une forme assez semblable à ces dernières, au point que, sans une certaine attention, elle pourrait échapper. De même elle s'enfonce dans la moelle épinière et passe facilement pour une tumeur de cet organe. Malgré sa tendance à pénétrer la substance nerveuse, cette production est facile à séparer de cette substance, avec laquelle elle n'a d'autre adhérence que celle qui résulte de la communauté des vaisseaux. Les parties déprimées du cerveau, de la moelle épinière, sont atrophiées ou ramollies, tant par le fait d'un désordre vasculaire que par suite de l'irritation provoquée par la présence d'un corps étranger.

La forme et le volume de l'endothéliome de la pie-mère sont variables : tantôt peu volumineuse, ovoïde ou sphéroïdale, cette tumeur peut être comparée à un pois, à un noyau de cerise, et se montre appendue à un vaisseau; tantôt beaucoup plus grosse, du volume d'une amande, d'un petit œuf, elle est aplatie, bosselée, étalée à la surface de l'encéphale par le fait de la résistance des os du crâne; c'est alors qu'elle ressemble aux circonvolutions. Sa consistance est un peu molle et pâteuse; quelquefois aussi elle est ferme, tant qu'elle n'a subi aucune dégénérescence. Sa surface extérieure, parcourue par de nombreux vaisseaux, est colorée, rougeâtre, et en cela elle tranche sur la substance nerveuse du voisinage; sa surface de section, souvent moins vasculaire, est grisâtre ou jaunâtre. L'endothéliome est unique ou multiple et parfois symétrique; il acquiert rarement un volume considérable, car, le plus souvent, il est arrêté dans son développement, soit par l'incrustation calcaire, soit par la dégénérescence colloïde ou graisseuse de ses éléments.

Ces dégénérescences, qui ne diffèrent pas de ce qu'elles sont partout ailleurs, modifient dans certains cas l'état physique de ces tumeurs au point de les rendre méconnaissables. Ainsi la dégénérescence colloïde fait ressembler cette néoplasie à un myxome, et la dégénérescence graisseuse, qui lui donne une teinte jaunâtre, lui a valu la dénomination de *stéatome*, ou encore de *cholestéatome*.

Le *cholestéatome*, ou tumeur perlée, n'est, en effet, qu'un endothéliome de petit volume, arrêté dans son évolution par la dégénérescence de la plupart des éléments qui le composent. Cette tumeur, qui peut acquérir jusqu'au volume d'une noix, s'observe le plus ordinairement dans les scissures de Sylvius, dans les dépressions de la base du cerveau ; située sur le trajet d'un vaisseau, elle se trouve recouverte par l'arachnoïde, ce qui indique qu'elle a son point d'origine dans la pie-mère. Elle est formée de cellules endothéliales, et surtout de globes cellulaires devenus, par suite d'une modification spéciale, perlés et brillants comme de la soie. Ainsi arrêtée dans son développement, cette tumeur n'offre souvent aucun danger, et n'est qu'une trouvaille anatomique. Malheureusement, il n'en est pas ainsi de tous les endothéliomes de la pie-mère ; un certain nombre d'entre eux, tant par leur volume que par leur siége, dépriment ou altèrent la substance nerveuse et finissent par engendrer des désordres qui, pour l'encéphale, se traduisent le plus ordinairement par des vertiges, des accès épileptiformes, des vomissements, et, pour la moelle épinière, par une paralysie fréquemment accompagnée de contracture, d'exagération des actes réflexes et de phénomènes douloureux sans abolition de la sensibilité.

BIBLIOGRAPHIE. — KRAMER, *Quædam de morbis cerebri organicis et observatio steatomatis in cerebro certa*. Diss. inaug. Berolini, 1829. — PÉNARD, *Bull. de la Soc. anatomique*, 1846, t. XXI, p. 389. — BROCA, *Ibid.*, 1850, t. XXV, p. 145. — H. LEBERT, *Ibid.*, p. 171. — Le même, *Traité d'anatomie pathologique*, t. II. — J.-W. OGLE, *Transact. of the pathological Soc. of London*, t. XVII, p. 5, et *Catalogue of the path. museum of St-George's Hospital*, p. 840. London, 1866. — Ch. ROBIN, *Recherches anatomiques sur l'épithélioma des séreuses* (*Journal de l'anatomie et de la physiologie de l'homme*, etc. Paris, 1869, p. 239). — Ed. RINDFLEISCH, *Traité d'histologie pathologique*, trad. franç. par Fréd. Gross. Paris, 1873, p. 693. — E. LANCEREAUX et P. LACKERBAUER, *Atlas d'anatomie pathologique*, p. 409. Paris, 1871. — EBERTH, *Zur Entwickelung des Epithelioms* (*Choleastoms der Pia und der Sunge* (*Archiv f. path. Anat. und Physiol.*, t. XLIX, 1870, p. 51 (fig.). — ARNDT, *Ein Éancroid der Pia-mater* (*Arch. f. path. Anat. und Physiol.*, t. LI, 1870, p. 495 (fig.). — RAYMOND, *Sarcome angiololithique de l'arachnoïde* (*Bull. de la Soc. anatom.*, 1874, p. 474).

— Eppinger, *Endotheliom der Meninx-pia mit Metastasen in der Pleura, den Lungen und den Perikard* (*Prajer Vierteljahrschr.* 1875, vol. II, p. 17). — S. Wilks et W. Moxon, *Lectures on patholog. Anatomy.* London, 1875, p. 214 (cholestéatome).

Lipome. — Cette néoplasie a été observée sept ou huit fois dans le tissu sous-arachnoïdien de l'encéphale, surtout au voisinage du corps calleux, et deux fois dans celui de la moelle épinière. Du volume d'un pois chiche dans un cas observé par Cruveilhier, elle occupait toute l'étendue du corps calleux, qui est le point où la graisse a le plus de tendance à se déposer dans le tissu des méninges. Chez un enfant de deux ans et huit mois, dont l'observation a été rapportée par le professeur Parrot, malgré la grande étendue de l'altération, aucun phénomène ne vint en révéler l'existence. Deux fois il existait, en même temps qu'une tumeur lipomateuse des méninges, un lipome extérieur avec perte de substance en un point de la boîte crânienne dans un cas, et du canal rachidien dans un autre cas. Par leur couleur, leur consistance, leur structure, ces tumeurs ne diffèrent pas des lipomes en général (voy. t. I, p. 335) ; mais il importe de signaler que dans ce nombre restreint d'observations, quatre fois au moins le lipome se rencontre chez des nouveau-nés, ou du moins chez de très-jeunes enfants, et, partant, il y a des raisons sérieuses de le croire congénital. Un fait encore digne d'attention, c'est la formation d'un tissu adipeux au sein de membranes qui, dans les conditions physiologiques, ne renferment pas de graisse ; mais ce fait ne surprendra pas après ce que nous avons dit ailleurs (1). Les éléments cellulaires d'une variété du tissu conjonctif ayant pour fonction d'emmagasiner les substances grasses, on conçoit que les éléments cellulaires des autres variétés faisant partie du même groupe aient aussi la faculté de se charger quelquefois de graisse.

Bibliographie. — J.-F. Meckel, *Handbuch der path. Anatomie*, 1818, t. II, part. 2, p. 126. — Obré, *Transact. of the patholog. Soc. of London*, t. III, p. 248, 1851-1852. — Cruveilhier, *Anatom. path. générale*, t. III, p. 312. Paris, 1856. — Athol Johnson, *British medical Journal*, 1857. — Klob, *Zeitschrift der Wiener Aerzte*, 1859, n° 43. — Sangalli, *Storia clinica ed anatom. dei tumori*, 1869, t. II, p. 248. — J. Arnold, *Ein Fall von angebornem Lipomatösem Teratom der Stirngegend* (*Archiv f. pathol. Anatomie und Physiologie*, t. XLIII, p. 181). — Parrot, *Sur un cas de lipome de la pie-mère cérébrale* (*Archives de physiologie normale et pathologique*, 1869, t. II, p. 442).

(1) Voy. t. I, p. 308 de cet ouvrage.

Fibromes. — Les fibromes s'observent avec une fréquence presque égale dans la pie-mère cérébrale et dans la pie-mère spinale, et parfois affectent simultanément ces deux membranes. Ils constituent des tumeurs arrondies ou aplaties d'un volume qui varie depuis la grosseur d'une noisette jusqu'à celle d'un œuf de poule ou d'une pomme. Pourvues le plus souvent d'un grand nombre de vaisseaux, semées de points ecchymotiques, ces tumeurs sont molles et rougeâtres, plus rarement résistantes et grisâtres. Elles sont tantôt uniques, tantôt multiples; mais, dans ce cas même, elles restent localisées aux gaînes du système nerveux central et périphérique. Un fait rapporté dans mon Atlas d'anatomie pathologique (obs. CCLXXI) est, à ce point de vue, des plus démonstratifs: la pie-mère cérébrale, la pie-mère spinale et les enveloppes des nerfs sont le siége d'un nombre considérable de tumeurs disséminées à leur surface, tandis que tous les autres organes sont sains. Cette disposition est remarquable en ce sens qu'elle révèle un mode de nutrition particulier du tissu qui sert d'enveloppe immédiate au système nerveux tout entier.

Les fibromes de la pie-mère restent le plus souvent à l'état embryonnaire et presque toujours ils revêtent la forme fuso-cellulaire. Le fait cité plus haut est un bel exemple de cette forme de fibrome (voy. les dessins microscopiques de la planche 145 de mon Atlas). L'élément vasculaire est plus ou moins développé dans ces fibromes; les vaisseaux peuvent prédominer et former de riches réseaux, comme dans un cas rapporté par Arnold. Ces tumeurs subissent quelquefois la dégénérescence graisseuse, et plus souvent peut-être la dégénérescence muqueuse. Je pense aujourd'hui qu'un certain nombre de myxomes de la pie-mère ne sont que des fibromes dégénérés, de volume variable, ordinairement mous et friables, qui deviennent des lésions sérieuses, en raison surtout de l'excitation et de la compression qu'ils exercent sur les centres nerveux (fig. 57). Ces lésions, qui affectent aussi bien les méninges spinales que les méninges cérébrales (1), sont constituées par une matière gélati-

(1) *Myxome des méninges molles, avec compression du pédoncule cérébelleux moyen et mouvements de flexion latérale.*

La nommée V., âgée de quarante-deux ans, est admise dans mon service, à l'hôpital de la Pitié, le 5 septembre 1871, pour une affection sur laquelle elle ne peut donner que fort peu de renseignements. Cette affection paraît ancienne, et, du reste, la malade prétend qu'elle remonte à cinq ans, et que depuis cette époque elle serait plus ou moins paralysée. Elle ne précise ni le début, ni la marche de cette paralysie, car, dès qu'on l'interroge, elle se met à sangloter et ne peut plus répondre à aucune question. Le côté gauche du corps est plus faible que le côté droit, les mouvements volontaires y sont de la plus grande difficulté, ce qui tient non-seulement à la paralysie, mais encore à un léger

niforme, sorte de gelée grisâtre formée d'une substance fondamentale transparente, qui se trouble par l'acide acétique, et de cellules polygonales munies de prolongements plus ou moins longs.

Le fibrome adulte a été peu observé au sein de la pie-mère ; mais il y est, en tout cas, moins fréquent que dans la dure-mère ; il constitue des

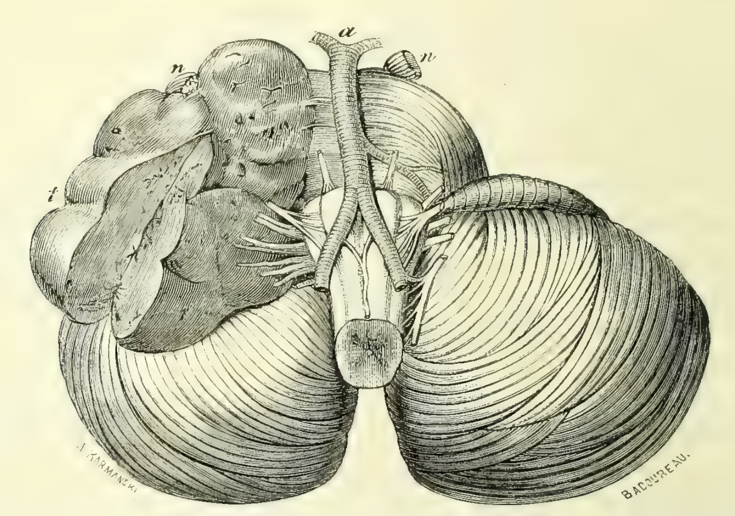


Fig. 57. — Myxome de l'arachnoïde développé à la base de la protubérance ; *t*, tumeur ; *n n*, nerfs trijumeaux ; *a*, tronc basilaire.

tumeurs fermes et résistantes, peu vasculaires, blanchâtres et généralement uniques, isolées et circonscrites.

Les fibromes des méninges molles se dépriment et s'enfoncent dans la substance nerveuse à la façon des endothéliomes. Ils produisent des accidents qui ne diffèrent pas sensiblement de ceux que déterminent ces der-

degré de contracture de ce même côté. Malgré ces désordres, la malade offre une attitude tout à fait caractéristique, en ce sens qu'elle est constamment inclinée sur son côté droit, qui forme ainsi une courbe concave dont le sommet est à peu près la partie moyenne du tronc. Il existe de la surdité de l'oreille droite et un certain degré de paralysie faciale ; les yeux sont peu affectés ; la sensibilité générale, partout conservée, est exagérée à gauche. Les sommets des poumons sont le siége d'excavations ; aussi, dès le lendemain de son entrée, la malade présente du muguet, puis survient de la diarrhée, ses jambes enflent, et elle succombe le 17 septembre.

Voici maintenant les renseignements qui nous ont été donnés au domicile de cette malade. C'était une pauvre femme qui habitait un garni, et qui plus de trois semaines avant son admission à l'hôpital dut garder la chambre à cause de l'impossibilité où elle était de pouvoir descendre son escalier. Auparavant, il lui était fort difficile de traverser la rue ; elle ne pouvait marcher que le long d'une muraille sur laquelle elle prenait un

nières tumeurs. Comprises entre le crâne ou le rachis et les centres nerveux qu'elles compriment nécessairement et qu'elles altèrent, ces productions pathologiques, dont la tendance est de s'accroître d'une façon progressive et presque indéfinie, sont nécessairement des lésions graves qui finissent par entraîner la mort.

Bibliographie. — M.-J.-G. Martin, *Transformation fibreuse des os du crâne, tumeur fibreuse et carcinomateuse développée aux dépens de l'arachnoïde et de la pie-mère* (*Bulletins de la Société anatomique*, t. II, p. 28, 1827). — J. Cruveilhier, *Anatomie pathologique du corps humain.* Paris, 1829-35, livr. VIII, pl. 3, fig. 3. — H. Lebert, *Traité d'anatomie pathologique*, t. II, pl. 100, 101. — Murchison, *Waxy or amyloid tumour of the brain* (*Transact. of the path. Soc. of London*, t. XIII, p. 6, 1862). — J. Arnold, *Ein myxosarcoma telangi ectodes cysticum der Mia-mater der linken Grosshirnhemisphäre beschreiben* (*Archiv der pathol. Anatomie und Physiologie*, 1870, t. LI, p. 441 avec figures). — L. Sabatié, *Étude sur les tumeurs des méninges encéphaliques.* Thèse de Paris, 1873. — P.-K. Pel, *Ein Fall von Myxom der Meningen des Ruckenmarks* (*Berlin. klin. Wochenschrift*, n° 32, p. 461, 1876).

L'ostéome, relativement commun dans la dure-mère, est déjà rare dans l'arachnoïde, et ne se rencontre pour ainsi dire pas dans la pie-mère. Wilks et Moxon (1) font mention d'une tumeur cartilaginiforme s'éten-

point d'appui pour ne pas rouler à terre. Elle chevauchait en marchant et était considérée comme une femme ivre par les personnes qui ne la connaissaient pas. Je n'ai pu savoir si elle prenait la muraille de droite de préférence à celle de gauche, ou inversement; mais j'ai appris qu'elle était généralement inclinée sur son côté droit et que sa vue était mauvaise.

Autopsie. — Le crâne ouvert, il s'écoule une abondante quantité de liquide céphalo-rachidien au moment où on extrait le cerveau. Les hémisphères cérébraux et leurs méninges sont intacts, les ventricules sont dilatés. Sur le côté droit de la protubérance, existe une tumeur qui s'étend depuis l'olive jusqu'au pédoncule cérébelleux supérieur; cette tumeur, du volume et de la forme d'un gros œuf, se prolonge jusque sur la face antérieure ou inférieure de l'hémisphère correspondant du cervelet; elle est mamelonnée, molle, semi-transparente, grisâtre, parcourue par des vaisseaux variqueux et semée de taches jaunes, sorte d'infarctus hémorrhagique; ces mêmes caractères se retrouvent à la coupe. Elle déprime toute la partie latérale de la protubérance, le pédoncule cérébelleux supérieur, et surtout le pédoncule cérébelleux moyen, sur lequel elle se trouve appliquée. La 3e paire nerveuse la contourne en avant, la 6e paire en arrière et latéralement; le nerf trifacial passe à sa partie externe; les nerfs glosso-pharyngien, pneumo-gastrique et spinal sont appliqués à son côté interne. Les nerfs de la 7e et de la 8e paire sont impossibles à trouver à leur origine; la dure-mère cérébrale est détruite dans une faible étendue au niveau du rocher; toutefois ce n'est pas elle qui est le point de départ de la néoplasie, mais bien l'arachnoïde. Cette tumeur est composée d'une substance gélatineuse dans laquelle se trouvent comprises des cellules munies de prolongements et des vaisseaux variqueux.

(1) S. Wilks et W. Moxon, *Lectures on pathological Anatomy.* London, 1875, p. 214. Comparez : Murchison, *Waxy or amyloid tumour of the brain* (*Transact. of the patholog. Soc. of London*, t. XIII, p. 3).

dant des méninges molles jusque dans le cervelet. Sa structure était, dans certaines parties, celle de l'enchondrome hyalin ; dans d'autres, celle du cartilage ostéoïde.

L'ANGIOME, malgré la richesse vasculaire de la pie-mère, est peu observé dans cette membrane. Cependant Rokitansky (1) a constaté la présence d'une tumeur caverneuse au sommet de l'hémisphère gauche du cerveau, et Morris (2) a trouvé à la surface du même hémisphère un nævus veineux.

Des kystes ont été décrits dans l'arachnoïde et la pie-mère ; mais, à l'exception des kystes parasitaires, ces lésions sont toujours l'effet de l'accumulation du liquide céphalo-rachidien dans un point déterminé de l'espace sous-arachnoïdien, entre une ou plusieurs circonvolutions (3); par cela même, ils sont l'effet d'un processus phlegmasique, et, partant, il nous paraît inutile de leur consacrer un article spécial.

§ 3. — Anomalies de circulation.

I. — Hémorrhagies sous-arachnoïdiennes ou de la pie-mère.

Parcourue par de nombreux vaisseaux et en particulier par les branches artérielles de la base de l'encéphale, la pie-mère est, de toutes les enveloppes des centres nerveux, celle qui est le plus exposée aux extravasations sanguines ; et si feu le professeur E. Gintrac a trouvé que les hémorrhagies de cette membrane étaient moins fréquentes que celles de l'arachnoïde, c'est sans doute parce qu'un certain nombre de ces dernières ont leur origine dans une néomembrane. Les hémorrhagies angiopathiques sont ici prédominantes ; au contraire, celles qui dépendent d'une influence nerveuse ou d'une altération du sang sont relativement rares et peu étudiées ; aussi nous occuperons-nous principalement des premières. Ces hémorrhagies se rencontrent sur un point quelconque de l'espace sous-arachnoïdien, mais principalement à la base de l'encéphale et au niveau des scissures de Sylvius. Le sang épanché en quantité variable est infiltré dans le tissu de la pie-mère ou coagulé et étalé sous forme de caillots circonscrits, aplatis entre les deux méninges, à la surface de la substance corticale et dans les intervalles des circonvolu-

(1) C. Rokitansky, *Handbuch der patholog. Anatomie*, Wien, 1855, t. II, p. 735.

(2) H. Morris, *Venous vascular tumour of cerebrum* (*Transactions of the patholog. Soc. of London*, t. XXII, p. 22, 1871).

(3) Consultez : *Catalogue of the patholog. Museum of St-Georges's Hospital.* London, 1856, f. 352.

tions. Il occupe un seul côté, quelquefois les deux ; ou bien il se rencontre sur la ligne médiane et à la base de l'encéphale, au niveau de la grande circonférence du cervelet, disposition qui se produit toutes les fois qu'une hémorrhagie cérébrale fait irruption dans les cavités ventriculaires. Ce liquide présente avec le temps les modifications que subit partout ailleurs le sang sorti des vaisseaux ; il se coagule, détermine l'irritation des tissus, s'enkyste d'une mince membrane en même temps que ses éléments se modifient, et, en fin de compte, il est résorbé. Malheureusement, cette résorption ne survient guère dans l'espèce, pour peu que la lésion soit un peu étendue, car alors elle ne tarde pas à entraîner la mort.

Les cas où l'hémorrhagie sous-méningée coexiste avec une hémorrhagie ventriculaire ne sont pas extrêmement rares ; en pareille occurrence, le sang, d'abord épanché dans le cerveau, fait irruption dans les ventricules, et enfin dans les méninges molles de la circonférence du cervelet et de la protubérance ; ou bien il provient de la rupture d'une artère de la base et il pénètre dans les cavités ventriculaires, soit par la grande fente de Bichat, soit par la portion réfléchie des ventricules latéraux. Ajoutons enfin la possibilité d'une fracture du crâne chez certains malades au moment de la chute apoplectique, et on comprendra toute la réserve que doit apporter l'expert dans les cas de ce genre, quand il s'agit d'éclairer la justice.

La substance nerveuse est, dans un certain nombre de cas, simultanément altérée ou ramollie, tantôt parce qu'elle est le point de départ de l'hémorrhagie, tantôt parce qu'elle a subi de la part de celle-ci une pression mécanique qui a vaincu sa résistance et l'a réduite en bouillie. Cette déchirure est commune surtout lorsque l'hémorrhagie méningée est consécutive à la rupture d'un anévrysme de l'artère sylvienne, comme dans un cas récemment observé par moi. La première circonvolution du lobe sphénoïdal (circonvolution marginale inférieure) est alors presque toujours ramollie, sans doute parce que, pressée latéralement, elle ne se trouve pas suffisamment soutenue ; tandis que la rupture des anévrysmes des autres artères, et notamment de ceux de l'artère basilaire, laisse presque toujours intacte la substance nerveuse. Ainsi meurtrie, la matière cérébrale ne présente pas les corps granuleux que l'on observe dans les foyers de ramollissement par oblitération artérielle, et par conséquent il est possible de distinguer ces deux ordres d'altération.

Les hémorrhagies spinales sous-arachnoïdiennes, beaucoup plus rares que celles de l'encéphale, ne se comportent pas différemment ; tantôt le liquide est étalé sous forme de nappe plus ou moins épaisse sur l'une des faces de la moelle, ou occupe en manière d'anneau tout le pourtour du

cordon médullaire; tantôt il remplit une grande étendue de l'espace sous-arachnoïdien ; le plus souvent, enfin, il se limite à une seule région de l'encéphale.

Les symptômes des hémorrhagies sous-méningées varient nécessairement avec le siége, l'étendue et la rapidité de l'épanchement, etc. Les hémorrhagies un peu considérables ne manquent pas de produire le coma ; celles qui sont limitées à la zone locomotrice déterminent ou de la contracture ou de la paralysie ; enfin, dans un certain nombre de cas, il est fait mention de délire, de troubles de la sensibilité, de vomissements. L'hémorrhagie spinale produit de la contracture ou des paralysies. La marche de ces affections est également variable, souvent très-grave et rapidement mortelle.

Étiologie et pathogénie. — Les hémorrhagies sous-méningées s'observent à tous les âges, mais principalement aux deux extrêmes de la vie, chez le nouveau-né et chez le vieillard. Les causes de ces hémorrhagies sont toutes celles qui contribuent à altérer les artères de la base du cerveau, celles des méninges et de l'écorce cérébrale. Les altérations de ces vaisseaux, et en particulier l'artérite et les anévrysmes qui lui font suite, sont, avec la stéatose artérielle, les conditions pathogéniques habituelles de ces hémorrhagies. Les tuniques artérielles modifiées cèdent sous la pression du sang, et la rupture a lieu, soit spontanément, soit à la suite d'un effort, d'une pression, d'une chute, d'une vive émotion, d'un refroidissement, etc. Un fait digne de remarque, mais qui ne peut nous surprendre, c'est que le siége de l'hémorrhagie est ordinairement en rapport avec la cause qui lui a donné naissance. Ainsi, chez les alcooliques, les aliénés, l'hémorrhagie sous-méningée occupe presque toujours la convexité des hémisphères, tandis que chez les individus syphilitiques elle est le plus souvent localisée à la base, ce qui tient à la tendance aujourd'hui reconnue de la syphilis à engendrer l'artérite cérébrale, et, par suite, des anévrysmes des troncs artériels de la base de l'encéphale. Disons enfin que la thrombose des sinus de la dure-mère est quelquefois l'occasion d'un obstacle mécanique à la circulation en retour suffisant pour produire des hémorrhagies ou au moins des ecchymoses des méninges molles de la convexité des hémisphères cérébraux (1).

Bibliographie. — Hodgson, *Traité des maladies des artères et des veines*, trad.

(1) Consultez : E. Lancereaux, *De la thrombose et de l'embolie cérébrale*, thèse de Paris, 1862, p. 122. — Marty, *Thrombose des sinus de la dure-mère*, thèse de Paris, 1873.

franç• par Breschet, t. I, p. 89, Paris, 1839.— SERRES, *Observations sur la rupture des anévrysmes du cerveau* (*Archives générales de médecine*, 1826). — R. PRUS, *Mémoire sur les deux maladies connues sous le nom d'apoplexie méningée* (*Mémoires de l'Académie de médecine*, t. XI, p. 18). — NEBEL, *Dissert. inaug.* Heidelberg, 1834.— PARCHAPPE, *Recherches sur l'encéphale*, 2e *mém.*, Paris, 1838, p. 90. — RAMAER, *Tijdschr. der nederl. Maatsch.* April 1850. — RILLIET et BARTHEZ, *Traité des maladies des enfants*, t. II, p. 32. Paris, 1853. — FRIEDLANDER, *Archiv für physiologische Heilkunde*, 1855, p. 118. — WEBER, *Beiträge zur pathol. Anatomie der Neugeboren*, t. I, p. 35. — R. VIRCHOW, *Wurzburg Verhandlung*, Band II, p. 11, 1857. — S. WILKS, *Guys's Hospital Reports*, sér. 3, t. V, p. 119. — R. LÉPINE, *Note sur deux cas d'hémorrhagie sous-méningée* (*Comptes rendus des séances et Mém. de la Société de biologie*, année 1867, Paris, 1867. — HAÜNER, *Ueber Blutergüsse in das Gehirn und seine Haüle* (*J. für Kinderkrankheiten*, XXIX (LVI), 1 et 2, p. 57, 1871, et *Schmidt's Jahrbücher*, t. CL, p. 302, 1871). — J. CRUVEILHIER, *Anatomie pathol. générale*, livr. 15, pl. 1. — H. LEBERT, *Traité d'anatomie pathologique*, p. 29, pl. 99, fig. 1, 2, pl. 97, fig. 8.

Les hémorrhagies névropathiques des méninges ont été plusieurs fois observées cliniquement (1) et expérimentalement (2). Elles revêtent la forme de taches ecchymotiques disséminées et plus ou moins étendues, comme la plupart des hémorrhagies d'origine nerveuse; très-rarement elles donnent naissance à un caillot sanguin. Ces hémorrhagies surviennent à la suite d'une irritation mécanique du cerveau, d'épanchements sanguins ou de ramollissements de cet organe, et siégent, comme toute suffusion sanguine ayant même origine, du côté opposé à l'altération encéphalique dont elles dépendent.

Les hémorrhagies hémopathiques se rencontrent dans quelques cas en même temps que des hémorrhagies des tissus sous-cutanés et des membranes séreuses, à la suite de certaines intoxications et des maladies fébriles qui, comme la variole, la scarlatine, etc., ont la propriété de modifier profondément le liquide sanguin; de même, il arrive encore de les observer dans le cours des lésions graves de la rate et des reins. Le simple énoncé de ces différentes hémorrhagies suffit à montrer combien variable doit être leur thérapeutique.

II. — Hydropisies sous-arachnoïdiennes.

Les hydropisies du tissu sous-arachnoïdien et de la pie-mère sont des

(1) J.-M. Charcot, *Leçons sur les maladies du système nerveux*. Paris, 1873. — Barèty, *Société de biologie*, séance du 12 juillet 1873, et *Gaz. méd. de Paris*, n° 30.

(2) Brown-Séquard, *Archives of scient. and pract. medicine*, p. 148-152. New-York, 1873.

lésions communes qu'expliquent suffisamment la richesse vasculaire de cette membrane et sa structure particulière. Envisagées au point de vue de leurs conditions pathogéniques, ces lésions peuvent être divisées, ainsi que toutes les hydropisies, en trois groupes distincts.

Les hydropisies angiopathiques sont de beaucoup les plus fréquentes; elles s'observent toutes les fois que les grands canaux du sang veineux se trouvent comprimés par des tumeurs cérébrales ou méningées, ou lorsque ces canaux sont oblitérés comme dans la thrombose et l'inflammation des sinus, et encore lorsqu'il existe des plaques d'inflammation de la base et des régions postérieures venant rétrécir le calibre des vaisseaux veineux ou les orifices qui font communiquer les ventricules avec l'espace sous-arachnoïdien. Ajoutons que d'autres lésions, comme les tumeurs du cou, les affections cardiaques, qui mettent obstacle à la circulation veineuse de l'encéphale, soit en comprimant les veines jugulaires ou la veine cave supérieure, soit en gênant le cours du sang dans les cavités droites du cœur, peuvent devenir une condition générique de l'hydrocéphalie. Dans ces différents cas, où l'altération organique est grossière, le rapport qui 'unit à l'hydropisie est facile à saisir. Dans d'autres cas, ce rapport est plus obscur; néanmoins, les vaisseaux en sont encore le point de départ, et c'est à leur dilatation ou à leur atonie que paraît se rapporter l'exsudat séreux. Telles sont les hydropisies sous-arachnoïdiennes des vieillards, celles des alcooliques et d'un certain nombre d'aliénés. Dans tous ces cas, les vaisseaux de la pie-mère, altérés ou simplement dilatés à la suite de congestions multiples, et plus relâchés que dans les conditions normales, sont une cause de stase sanguine qui a pour effet l'hydropisie de l'espace sous-arachnoïdien et même celle des ventricules cérébraux. Cette hydropisie est en général plus marquée à la convexité des hémisphères cérébraux, le long du sinus longitudinal.

Le liquide épanché, clair, limpide, aqueux, peu riche en albumine, occupe des espaces compris entre les circonvolutions qu'il comprime, distend les membranes et s'écoule librement dès qu'on incise l'arachnoïde dans un point déclive. Ce liquide existe en quantité variable et parfois assez grande pour qu'il y ait lieu d'être surpris de son abondance, si on considère qu'il n'a pu se créer de place que par le refoulement du cerveau. Sa composition chimique n'est pas aussi bien connue qu'on pourrait le désirer; elle diffère de celle des sérosités pathologiques des membranes séreuses par une moindre proportion d'albumine. L'arachnoïde et la pie-mère sont épaissies et néanmoins transparentes, excepté sur quelques points où l'on observe des taches opaques et laiteuses, particulièrement le long des vaisseaux de la pie-mère; cet épaississement est le résultat

des congestions anciennes et répétées qui ont précédé ou accompagné l'hydropisie sous-arachnoïdienne.

Avec l'hydropisie de la pie-mère coexiste le plus souvent une hydropisie ventriculaire plus ou moins considérable et dépendant des mêmes circonstances pathogéniques. Connue sous le nom d'hydrocéphalie interne, cette hydropisie est constituée par la dilatation des ventricules que remplit un liquide transparent, peu différent de celui des espaces sous-arachnoïdiens. Comprimé dans tous les sens, le cerveau présente des modifications importantes ; non-seulement les circonvolutions cérébrales sont aplaties, les sillons élargis en gouttière ; mais l'épaisseur de la substance cérébrale comprise entre les ventricules et la surface de l'encéphale se rétrécit uniformément, de telle sorte que les hémisphères peuvent perdre ainsi jusqu'à près de la moitié de leur épaisseur normale.

Il y a toute vraisemblance que l'hydropisie sous-arachnoïdienne est quelquefois sous la dépendance du système nerveux ; néanmoins, il n'y a pas à notre connaissance de faits qui en soient la preuve indiscutable. Par contre, l'hydropisie hémopathique est bien connue ; c'est elle qui survient chez les individus inanitiés dans le cours des lésions graves des reins avec anasarque, à la fin des maladies cancéreuse, tuberculeuse, etc.

Les épanchements séreux des cavités de la pie-mère ont une marche variable. Les uns surviennent d'une façon presque brusque, et, s'ils ne sont rapidement résorbés, ils peuvent devenir mortels par la compression du cerveau ; les autres se produisent d'une façon beaucoup plus lente et permettent à l'organe encéphalique de s'accommoder d'un certain degré de pression, et, partant, ils sont moins dangereux.

BIBLIOGRAPHIE. — ETOC-DEMAZY, *De l'œdème du cerveau*. Thèse de Paris, 1833. — John SIMS, *On serous effusion from the membranes and into the ventricles of the brain*, etc. (*Medico-chirurg. Transact.*, t. XIX, p. 265. London, 1835). — G. ANDRAL, *Clinique médicale*, t. V, obs. 10, 15. — MAGENDIE, *Recherches sur le liquide cérébro-spinal*. Paris, 1842. — RILLIET et BARTHEZ, *Traité des maladies des enfants*, t. II, p. 141. — A. PASQUALI, *Sull' Idrocefalo acuto, cronico e lento*. Milano, 1860.

§ 4. — PARASITISME DE LA PIE-MÈRE.

Deux espèces parasitaires ont été jusqu'ici rencontrées à l'état de larve dans les mailles de la pie-mère ; ce sont : l'échinocoque et le cysticerque.

L'échinocoque s'est montré dans la cavité de l'arachnoïde, entre cette membrane et la pie-mère ; ou encore dans les mailles de cette dernière,

en contact avec la substance nerveuse. Il existait tantôt une seule hydatide de la grosseur d'une noix, tantôt des hydatides multiples ayant depuis le volume d'un grain de chènevis jusqu'à celui d'une aveline. Bartels a trouvé au-dessous de la dure-mère spinale et dans l'épaisseur des méninges molles du même sujet deux kystes hydatiques qui l'un et l'autre comprimaient la moelle dorsale et la réduisaient à une épaisseur minime. Des hydatides ont été rencontrées quelquefois en même temps dans d'autres organes.

Les troubles fonctionnels dépendants de la présence de kystes hydatiques dans les méninges ont des modalités diverses; ils sont subordonnés au siége, au degré d'excitation ou de compression de la substance nerveuse; aussi varient-ils suivant que la tumeur hydatique occupe les méninges spinales ou les méninges encéphaliques, et, dans ce dernier cas, suivant qu'elle siége à la base ou à la convexité, à la partie antérieure, moyenne ou postérieure des hémisphères cérébraux. Plusieurs fois les tumeurs de ce genre se sont révélées par des accès épileptiformes, semblables à ceux que déterminent la syphilis cérébrale; c'est une preuve que ces désordres fonctionnels ne font que traduire un mode particulier d'excitation et ne peuvent renseigner absolument sur la nature du mal.

Bibliographie. — Forget, *Gazette médicale de Strasbourg*, 1846, et *Gaz. méd. de Paris*, 1846, p. 975. — Blache, *Bulletin général de thérapeutique*, 1847, t. XXXII, p. 237. — Bartels, *Ein Fall von Echinococcus innerhalb der Sackes der Dura-mater spinalis* (*Deutsches Archiv für klinisch. Medicin,* 1869, vol V, p. 180). — Sawyer, *Hydatid cyst in the meninges of the brain* (*The Lancet*, 8 février 1873).

Le cysticerque, comme l'échinocoque, a été plusieurs fois observé dans les méninges molles, soit dans la cavité de l'arachnoïde, soit dans le tissu sous-arachnoïdien. J. Wyman (1) rapporte le cas d'une femme de cinquante ans, morte phthisique, chez laquelle un cysticerque fut trouvé libre à la surface interne de la dure-mère, près de l'apophyse *crista galli*. D'autres cysticerques existaient dans les muscles et les téguments. Rencontré par plusieurs observateurs (Nivet, Ottley, etc.) dans les mailles de la pie-mère, ce parasite s'est montré sous la forme de kystes du volume d'une noisette, uniques ou multiples, s'enfonçant quelquefois jusque dans la substance cérébrale, d'où un certain degré d'excitation et des troubles fonctionnels plus ou moins accusés et persistants. Ces kystes,

(1) Jeffries Wyman, dans *A descriptive catalogue of the anatomical Museum of the Boston Society for medical improvement*, par J.-B. Jackson. Boston, 1847, p. 321.

dans lesquels se trouve contenu le cysticerque, renferment un liquide transparent, qui a pour caractère de n'être pas coagulé par la chaleur et les acides (voy. t. I, p. 714).

Bibliographie. — Calmeil, *Dictionnaire de médecine* en 30 vol., t. XI, p. 584. Paris, 1835. — Nivet, *Observat. de cysticerques ladriques du cerveau* (*Archives générales de médecine*, sér. 3, t. VI, p. 478. Paris, 1839). — Frédault, *Note sur un nouveau ver vésiculaire trouvé dans le cerveau* (*Gazette méd. de Paris*, 1847, p. 311). — Drewry-Ottley, *Account of a case of cysticercus cellulosæ of the brain* (*Med. chirurg. Transactions*, 1844, t. XXVII, p. 12). — C. Westphal, *Berlin. klin. Wochenschrift*, 1865, t. II, p. 43. — Rich. Wagner, *Ueber das Vorkommen von Cyst. bei Geisteskrankhen* (*Inaug. dissert.*, Iena, 1866). — H. Roger et Damaschino, *Gaz. des hôpitaux*, 1865, p. 87. — Kuchenmeister, *Œsterr. Zeitschrift für prakt. Heilkunde*, XI, nov. 1865, t. XII, août 1866. — C. Davaine, *Traité des entozoaires et des maladies vermineuses*. Paris, 1878, p. 718.

PLEXUS CHOROÏDES ET ÉPENDYME.

Émanation de la pie-mère, les plexus choroïdes ont la même structure que cette enveloppe, avec la différence qu'ils sont presque entièrement composés de vaisseaux et que leur surface libre est revêtue d'un épithélium. Les cavités ventriculaires sont tapissées d'une membrane spéciale appelée *épendyme des ventricules*. Cette membrane est formée d'une couche de cellules endothéliales pavimenteuses, qui deviennent cylindriques par places, comme dans l'aqueduc de Sylvius, où elles sont garnies de cils vibratiles. Ces cellules, à l'état normal, reposent immédiatement sur la substance nerveuse, du moins en plusieurs endroits ; mais, en général, il se développe au-dessous d'elles une couche de substance conjonctive fibroïde, et on peut dire qu'à un certain âge cette couche est constante.

Les plexus choroïdes, comme du reste l'épendyme, participent fréquemment aux altérations de la pie-mère, et, lorsque ces parties sont isolément affectées, les désordres anatomiques que l'on y constate ont une grande ressemblance avec ceux de cette dernière membrane ; ils peuvent se grouper sous les mêmes chefs.

§ I. — Phlegmasies de l'épendyme et des plexus choroïdes.

Ces phlegmasies, le plus souvent concomitantes des inflammations des méninges molles, surtout lorsque ces inflammations siégent à la base

de l'encéphale, en présentent les caractères, comme nous l'avons indiqué plus haut. Pourtant, dans un certain nombre de cas, le processus inflammatoire se localise aux seules régions des ventricules cérébraux et revêt le cachet des phlegmasies exsudatives ou suppuratives. Les phlegmasies prolifératives sont rares en ces points, bien que l'on ait parfois constaté l'adhérence partielle des parois des ventricules latéraux, et encore des épaississements fibreux ou crétacés de la membrane qui revêt ces parois.

La plupart des cavités ventriculaires sont affectées, le plus souvent d'une façon inégale. Les ventricules latéraux notamment sont dilatés et renferment en plus ou moins grande abondance une sérosité trouble, lactescente, tenant en suspension des flocons albumino-fibrineux et des leucocytes. Dans quelques cas, l'un de ces ventricules, plus altéré que l'autre, contient une plus grande quantité de liquide, et cette circonstance a pu coïncider avec la manifestation des convulsions ou de la paralysie du côté opposé (Gintrac). Dans d'autres cas, la lésion se limite d'une façon particulière aux cornes antérieures ou à la cavité ancyroïde, etc.

L'épendyme est épaissi, grisâtre ou rougeâtre, augmenté de densité ou friable, et susceptible d'être détaché de la substance nerveuse; bien rarement il est couvert de fausses membranes. Communément il présente de petites saillies ou nodules transparents, semblables à des gouttes de rosée dispersées çà et là, surtout au niveau des couches optiques, de la lame cornée, etc. Quelquefois on trouve des saillies plus grosses, du volume d'un pois ou d'une lentille, et c'est sans doute à leur pédiculisation et à leur chute dans la cavité ventriculaire qu'il convient de rattacher les corps étrangers libres, fibroïdes, assez semblables aux corps étrangers articulaires, que l'on rencontre quelquefois dans les ventricules cérébraux. Ces corps étrangers proviennent encore du développement à la surface des plexus choroïdes de végétations en forme de villosités, lesquelles s'incrustent le plus souvent de sels de chaux. Une injection plus ou moins riche s'aperçoit à travers le tissu de l'épendyme, sorte de cloison qui sépare les vaisseaux de la surface. Les épendymes très-épais offrent, suivant Rindfleisch, de beaux réseaux de cellules étoilées, munies parfois d'un double noyau, allongées et ramifiées, principalement dans le sens de leur longueur; la substance intermédiaire est finement fibrillaire et disposée en plusieurs couches. Les saillies transparentes ou globules perlés, surtout apparentes à la surface du quatrième ventricule chez les individus morts de paralysie générale, sont composées d'un tissu conjonctif fibrillaire et d'un petit nombre d'éléments cellulaires. Les plexus choroïdes sont injectés, infiltrés de sérosité trouble ou purulente, et parfois tendus, tordus comme des cordes et garnis de nodosités ou petites papilles non

ramifiées, formées d'un épais revêtement de cellules épithéliales et d'une partie centrale à peu près uniquement composée de vaisseaux. La substance nerveuse qui limite les ventricules est d'ordinaire ramollie ou indurée suivant la plus ou moins grande intensité du processus phlegmasique.

L'épendymite ventriculaire est une lésion sérieuse, qui a tantôt une évolution rapide, tantôt une évolution assez lente pour qu'il soit parfois difficile de la distinguer de l'hydrocéphalie, qui, surtout lorsqu'elle est congénitale, paraît souvent n'en être que la conséquence. Elle est l'effet de causes multiples et diverses, locales ou générales ; elle se manifeste à la suite de tumeurs ou d'abcès du cerveau situés au voisinage des ventricules, et se montre dans certaines formes d'aliénation mentale, dans la paralysie générale et dans quelques autres maladies.

BIBLIOGRAPHIE. — MACQUET, *Annales medico-psychologiques*, mai 1844, p. 461. — Consultez de plus la bibiographie des leptoméningites.

§ 2. — NÉOPLASIES DE L'ÉPENDYME ET DES PLEXUS CHOROÏDES.

Les néoplasies de l'épendyme et des plexus choroïdes ont des rapports intimes avec la structure de ces parties ; elles diffèrent peu des néoplasies de la pie-mère. Ce sont, pour la plupart, des végétations des gaînes lymphatiques des vaisseaux qui constituent les plexus choroïdes, et notamment des endothéliomes ; mais on y rencontre aussi des lipomes, des fibromes, etc.

L'endothéliome se développe le plus ordinairement aux dépens des parois vasculaires des plexus choroïdes, et forme de petites tumeurs arrondies et appendues à ces parois ; plus rarement il siége à la surface des ventricules. Rindfleisch fait mention d'une tumeur observée quelquefois dans le troisième ventricule, et composée de cylindres et de foyers de cellules épithéliales (endothéliales) renfermés dans un stroma très-abondant de tissu muqueux. Cette tumeur contient des grains d'un blanc laiteux ou globules perlés qui sont des amas endothéliaux crétifiés. Les kystes des plexus choroïdes contenant les mêmes globules ou corpuscules formés de couches de cellules endothéliales concentriquement disposées, il y a lieu de croire que ces prétendus kystes sont le résultat de la transformation d'éléments cellulaires. Du volume d'un pois ou d'une lentille, ces kystes sont en outre constitués par une substance transparente

liquide, ou plus épaisse et colloïde. Signalons, à côté de l'endothéliome des plexus choroïdes, la présence d'une tumeur formée par la végétation à la surface des parois vasculaires de bourgeons qui revêtent la forme d'excroissances papillaires et sont ordinairement infiltrés d'un mucus épais. Dans un cas de ce genre, observé par Rindfleisch, la tumeur, de la grosseur d'un œuf de poule, occupait la région du grand pied d'hippocampe et remplissait toute la cavité de la corne inférieure. Cette néoplasie peut renfermer également des globes cellulaires calcifiés. Toutes ces tumeurs ont pour caractère de rester locales, c'est-à-dire de ne jamais s'étendre à d'autres parties que celles où elles se sont développées.

Le lipome a été observé par Rokitansky (1) à la surface de l'épendyme, et par Wallmann (2) dans les plexus choroïdes ; il formait de petites tumeurs qui avaient environ le volume d'une lentille ou d'un haricot. Le fibrome adulte a été rencontré dans ces mêmes parties, où il donnait lieu à des nodosités du volume d'une lentille ou d'une noisette. Quelquefois on a vu le fibrome embryonnaire prendre naissance dans le tissu sous-épendymaire.

Un cas de tumeur fongueuse vasculaire des plexus choroïdes a été rapporté par Guérard (3). Chez une jeune fille qui pendant la vie ne présentait aucun symptôme pouvant faire soupçonner une lésion du cerveau, l'autopsie révéla l'existence, à l'extrémité postérieure du ventricule latéral droit, au lieu appelé cavité digitale, d'une tumeur du volume d'un œuf de poule, rougeâtre, violacée, bosselée à l'extérieur, semblable, comme aspect, à la glande thyroïde, et renfermée dans un tissu cellulaire mince qui ne lui formait pas une enveloppe distincte. Cette tumeur, élastique au toucher, granulée à la coupe, paraissait formée d'une infinité de petits vaisseaux contournés et pelotonnés ensemble comme le lacis qui forme la substance testiculaire. Le plexus choroïde offrait, au point où il aboutissait à la partie antérieure de la tumeur, de petites granulations rouges, violacées, qui paraissaient avoir la même forme et la même composition que la tumeur elle-même ; les parois ventriculaires correspondantes étaient vivement injectées. Henning et Wagner (4) ont signalé la présence d'un enchondrome dans les plexus choroïdes d'un jeune enfant. L'ostéome ventriculaire n'a pas été observé jusqu'ici, autant que je sache. Mais je dois dire que Meneghini a trouvé dans le ventricule

(1) C. Rokitansky, *Lehrbuch der pathol. Anatomie*, t. II, p. 424. Wien, 1856.

(2) Wallmann, *Archiv für pathol. Anat. und Physiologie*, t. XIV, p. 385.

(3) Guérard, *Tumeur vasculaire dans le ventricule droit du cerveau* (*Bullet. de la Société anatomique*, 1833, 2e édit., t. VIII, p. 211).

(4) Henning et Wagner, *ibid.*, t. X, p. 209.

latéral gauche d'une femme de cinquante ans un kyste dermoïde et du volume d'un pois contenant des cheveux (1).

Les hypoplasies sont des lésions rarement observées dans la membrane des ventricules aussi bien que dans les plexus choroïdes; ces parties toutefois sont, chez les vieillards, fortement infiltrées de corpuscules amylacés (2).

Les altérations néoplasiques de l'épendyme et des plexus choroïdes sont plus ou moins graves, suivant les troubles fonctionnels qu'elles déterminent. Ceux-ci sont quelquefois à peine appréciables ou nuls, même lorsque les ventricules renferment des tumeurs du volume d'un pois ou d'une aveline; pourtant, il n'en est pas toujours ainsi, et quelquefois des accidents sérieux sont causés par ces tumeurs. En l'absence d'une hydropisie ventriculaire un peu considérable, ces accidents consistent en des phénomènes d'excitation périphériques qui ont pour conséquence des accès convulsifs, épileptiformes.

BIBLIOGRAPHIE. — VAN GHERT, *Disquisitio anatomico-physiologica de plexubus choroideis* (Traject. ad Rhenum, 1837, p. 83). — SANGALLI, *Dei tumori*, t. II, p. 178. — H. LEBERT, *Traité d'anatomie patholog.*, t. II, p. 71, pl. 102. — A. FÖRSTER, *Wurzburger med. Zeitschrift*, t. I, p. 110. — WALLMANN, *Archiv für patholog. Anatomie und Physiologie*, t. XIV, p. 385. — Ernst HÆCKEL, *Beiträge zur normalen und pathologischen Anatomie der Plexus choroïdes* (*Archiv für pathologische Anatom. und Physiolog.*, t. XVI, p. 253). — BROCA et BONNET, *Tumeur osseuse des plexus choroïdes* (*Bulletins de la Société anatomique*, 1861, 505). — BEIGEL, *Psammoma of choroid plexus* (*Transact. of the patholog. Society of London*, t. XX, p. 300, 1869). — Ch. KELLY, *Papilloma of the fourth ventricle* (*ibid.*, t. XXIV, p. 6, 1873).

§ 3. — ANOMALIES DE CIRCULATION.

I. — Hémorrhagies des cavités ventriculaires de l'encéphale.

L'hyperémie des plexus choroïdes est difficile à reconnaître sur le cadavre, où les vaisseaux un peu volumineux sont généralement vides après la mort; mais, par contre, l'hémorrhagie ventriculaire est facile à distinguer. Cette hémorrhagie est tantôt primitive, c'est-à-dire liée à la déchirure d'un vaisseau des plexus choroïdes, tantôt consécutive, ou produite par une extravasation du sang, qui de la substance nerveuse s'est fait jour jusque dans les ventricules. Cette dernière forme d'hémorrhagie,

(1) H. Lebert, *Gazette médicale de Paris*, 1852.
(2) Luschka, *Die Adergeflechte*, p. 103, taf. I, fig. 12.

qui n'est qu'une complication de l'hémorrhagie cérébrale, sera étudiée ailleurs; ici, nous dirons seulement quelques mots de la première.

L'hémorrhagie ventriculaire primitive est peu observée, c'est à peine si on en trouve quelques faits dans la science, et cela malgré la composition essentiellement vasculaire des plexus choroïdes. Ainsi les altérations relativement fréquentes des parois des vaisseaux qui composent ces plexus exposent peu aux hémorrhagies. Les bulletins de la Société anatomique renferment en tout deux cas d'hémorrhagie des ventricules cérébraux. L'un de ces cas, où l'hémorrhagie avait sûrement pour siége les plexus choroïdes, est celui d'une femme de vingt-trois ans, primipare, qui succomba à des accès éclamptiques trois heures après sa délivrance. L'autre cas est relatif à un homme de trente-deux ans, atteint d'une scarlatine hémorrhagique et de tuberculose ; les ventricules cérébraux étaient remplis de caillots sanguins, et il existait en outre un caillot dans la partie moyenne du lobe médian du cervelet. Étant interne à l'hôpital de la Charité, en 1858, j'ai eu l'occasion d'observer un fait semblable chez une femme affectée de purpura et cachectique. La grande cavité de l'arachnoïde et les ventricules cérébraux contenaient un sang poisseux semi-liquide; les pédoncules cérébraux étaient en même temps infiltrés de sang (1). D'après ces faits, les hémorrhagies ventriculaires surviendraient surtout dans le cours des maladies générales qui ont pour effet de produire l'altération du liquide sanguin. D'ailleurs, il n'est pas rare, dans les maladies infectieuses, de rencontrer à la surface des ventricules, comme à la surface de l'arachnoïde et des plèvres, des points ou des taches ecchymotiques; de même, ces taches peuvent exister à la suite de convulsions dans la mort par suffocation, strangulation, etc.

Bibliographie. — Gaillet, *Observation de scarlatine hémorrhagique survenue chez un tuberculeux*, etc. (*Bulletins de la Société anatomique*, 1852, t. XXVII, p. 426). — Charrier, *Hémorrhagie des plexus choroïdes* (*Bullet. de la Société anatomique*, 1857, p. 283).

II. — Hydropisie de la membrane ventriculaire ou hydrocéphalie acquise.

Les hydrocéphalies, comme les hydropisies en général, se groupent naturellement sous trois chefs, suivant qu'elles ont pour condition pathogénique un trouble circulatoire, un désordre de l'innervation ou une

(1) E. Lancereaux, *Atlas d'anatomie pathologique*, p. 429, obs. CCLXIII.

modification du liquide sanguin, et de là des hydrocéphalies angiopathiques, névropathiques et hémopathiques. Ajoutons encore à cette division l'hydrocéphalie congénitale, remarquable par sa genèse.

L'hydrocéphalie angiopathique résulte de la stase du sang dans les vaisseaux veineux des plexus choroïdes; partant elle survient toutes les fois qu'un obstacle mécanique vient mettre obstacle à la circulation en retour du liquide sanguin dans ces vaisseaux. L'oblitération des sinus, notamment celle du sinus droit, et tout ce qui contribue à obstruer ces canaux ou encore les veines de Galien, comme les tumeurs du cerveau et des méninges, les altérations du rocher, les méningites prolifératives, voilà les principales causes d'hydrocéphalie. Toutes ces lésions sont grossières, et le rapport qui les unit à l'hydropisie est facile à saisir; il en est de même de certaines altérations, plus éloignées des cavités ventriculaires, telles que : exostoses de la base du crâne, tumeurs du cou ou du médiastin, dilatation du cœur droit, etc. Un autre genre de cause de l'hydropisie des ventricules cérébraux est l'obstacle mécanique apporté non plus à la circulation veineuse, mais à la circulation, si je puis ainsi dire, du liquide céphalo-rachidien. Les tumeurs qui compriment l'aqueduc de Sylvius, celles qui occupent le quatrième ventricule, et même les lésions méningiennes qui rétrécissent l'orifice de communication de ce ventricule avec l'espace sous-arachnoïdien, sont autant de causes d'hydrocéphalie mécanique. Ajoutons qu'il n'est pas rare d'observer une hydropisie ventriculaire légère chez les vieillards, tant par le retrait de la substance nerveuse que par la diminution d'élasticité et le rétrécissement des artères cérébrales, et nous aurons énuméré la plupart des circonstances étiologiques dans lesquelles apparaît ce désordre anatomique. Dans tous ces cas, excepté ceux où l'obstacle mécanique existe sur le trajet de communication des ventricules, l'hydropisie ventriculaire, ou hydropisie interne, est généralement accompagnée d'un œdème plus ou moins prononcé des méninges molles, ou hydropisie externe.

L'hydropisie mécanique des ventricules est plus ou moins abondante; l'épanchement de sérosité varie entre 100 et 400 grammes. La substance nerveuse, comprimée et aplatie, se trouve soumise à une pression qui parfois suffit à produire l'anémie des parties voisines des ventricules. L'épendyme est opaque ou même induré; les plexus choroïdes œdématiés présentent dans quelques cas des productions kystiques; le tissu cérébral est exsangue, rarement imbibé de sérosité et ramolli. Le liquide extravasé, clair et transparent, contient à peine des traces d'albumine, et au lieu des sels du sérum, il renferme, d'après Carl Schmidt, les sels des globules. L'hydropisie ventriculaire est ordinairement bilatérale et symé-

trique; cependant elle peut être plus abondante d'un côté que de l'autre; elle est rarement unilatérale, à moins d'un processus inflammatoire. Les os du crâne sont tantôt amincis par la disparition du diploé, tantôt épaissis, en même temps que le cerveau est atrophié. La marche de cette hydropisie est variable et subordonnée au degré et à la durée de l'obstacle circulatoire : quelquefois assez rapide, elle est d'autres fois lente et chronique. Le pronostic, dans ces conditions, est en général sérieux.

L'hydropisie névropathique des ventricules cérébraux n'a pas été étudiée, que je sache; cependant il y a lieu d'admettre son existence, du moins en s'appuyant sur l'analogie, surtout quand on réfléchit à l'influence des plexus choroïdes sur la production du liquide céphalo-rachidien, ce régulateur de la pression intra-crânienne. Cette manière de voir semble confirmée d'ailleurs par l'existence de quelques cas d'hydrocéphalie rapportés par les meilleurs auteurs, et qui n'ont présenté aucune altération appréciable aux sens (1).

L'hydrocéphalie interne hémopathique ou cachectique, accompagne d'ordinaire l'hydrocéphalie externe, et, comme cette dernière, elle fait cortége aux lésions chroniques des reins, notamment à celles de ces lésions qui se localisent de préférence aux épithéliums; elle s'observe encore dans la cachexie cancéreuse, l'inanition, etc.

Ajoutons, en terminant, que la cavité du septum lucidum, indépendante des autres cavités ventriculaires, est quelquefois isolément atteinte d'hydropisie, comme dans un fait rapporté par Wallmann (2) et dans un autre qui m'est personnel. Dans ce dernier cas, cette cavité formait entre les deux ventricules une sorte de lentille semi-transparente sans désordre fonctionnel appréciable.

Bibliographie. — Voyez t. I, p. 574, et la Bibliographie des hydropisies sous-arachnoïdiennes, p. 455 de ce volume.

III. — Hydrocéphalie congénitale.

L'hydrocéphalie congénitale est celle qui, survenant pendant la période fœtale ou peu de temps après la naissance, influe sur le développement de l'encéphale et du crâne.

(1) Voyez : Abercrombie, *Traité des maladies de l'encéphale*, obs. LXII, LXIII, LXIV, LXV. — G. Andral, *Clinique médicale*, t. V, obs. XX. — Martin Solon, *Journ. hebdomad.*, t. IV, p. 353.

(2) Wallmann, *Archiv für path. Anat. und Physiol.*, t. XIII, 1858.— Comparez : Verga, *Dell' apparato ventricolare dell' setto lucido e della voltra a tre pilastri*, 1856, p. 13; cité par Virchow, *Pathologie des tumeurs*, t. I, p. 181.

Elle diffère des hydropisies dont il vient d'être question par ses conditions étiologiques, par l'âge où elle se produit, et surtout par les désordres variés qu'elle détermine du côté des centres nerveux. Que l'épanchement séreux se produise pendant la période du développement embryonnaire, il rompt les ampoules cérébrales, entrave la formation du cerveau et du crâne, d'où le vice de conformation connu sous le nom d'anencéphalie (voy. t. I, p. 119); si au contraire cet épanchement a lieu pendant la période fœtale ou plus tard, la substance nerveuse résiste, et lorsque l'accouchement est heureux, l'enfant a des chances de vivre, car les sutures n'étant pas soudées, les os cèdent à l'expansion du cerveau. Celui-ci s'accommode à cette disposition anormale, les facultés psychiques se développent jusqu'à un certain degré, et la vie peut ainsi se prolonger pendant un plus ou moins grand nombre d'années.

L'hydrocéphalie congénitale est, comme tout désordre pathologique, une déviation du type normal, et, le plus souvent, l'exagération d'un fait physiologique. L'existence du liquide céphalo-rachidien à toutes les époques de la vie intra- ou extra-utérine, la quantité relativement plus considérable de ce fluide pendant les premières phases du développement, sont en effet des circonstances qui donnent la clef de l'hydrocéphalie, car il suffit de l'accroissement de ce liquide pour produire cette altération avec ses conséquences diverses (1).

La quantité de liquide ventriculaire épanchée est variable et subordonnée, dans une certaine mesure, à l'époque où se produit l'épanchement, et par conséquent à la plus ou moins grande résistance de la boîte crânienne. Elle peut atteindre les chiffres de 1, 2 kilogrammes et plus; mais elle est parfois beaucoup moindre et seulement de quelques centaines de grammes; ces variations de quantité expliquent les différences remarquables que présente le volume de la tête. Le liquide épanché est clair, limpide ou légèrement jaunâtre et très-pauvre en matériaux solides, car il en renferme à peine 2 pour 100; l'albumine et les sels de soude, le chlorure de sodium en particulier, représentent la plus grande partie de ce chiffre; dans un cas

(1) Les expériences bien connues de Magendie ont montré l'importance du liquide céphalo-rachidien pour le jeu régulier des fonctions cérébrales. Cet observateur venait-il à soustraire ce liquide à un animal, celui-ci tombait tout à coup dans un état d'hébétement et de stupeur, et ces phénomènes ne cessaient que lorsque le liquide s'était reproduit, c'est-à-dire au bout de quelques jours. En accumulant artificiellement ce liquide dans la cavité rachidienne, Magendie donnait lieu à de la paralysie; par conséquent le fonctionnement régulier de l'encéphale est subordonné à l'existence d'une certaine quantité de liquide céphalo-rachidien (deux onces), en deçà ou au delà de laquelle il n'y a plus que désordre.

rapporté par Breschet, l'analyse faite par Barruel a donné 1gr.,5 d'albumine pour 990 d'eau.

Distendu et comprimé par le liquide épanché, le cerveau subit des modifications diverses. Si l'épanchement est considérable, les saillies des couches optiques et des corps striés sont affaissées, les cavités ventriculaires communiquent largement les unes avec les autres, et la couche périphérique, déplissée, amincie, apparaît comme une coque fluctuante et molle dans laquelle il est difficile de distinguer la substance grise de la substance blanche, et dont la paroi peut avoir seulement quelques millimètres d'épaisseur. Entre cette dilatation exagérée et celle qui est compatible avec une conformation à peu près normale du cerveau, on observe tous les états intermédiaires. L'épendyme ventriculaire est ordinairement modifié, épaissi plutôt qu'aminci : c'est ainsi que, sur les couches optiques, la voûte et la lame cornée, il présente des épaississements partiels, de petits nodules transparents, semblables à des gouttes de rosée déposées à sa surface. En outre, il laisse paraître à travers son tissu les vaisseaux nombreux et dilatés des parties voisines de l'encéphale.

Contrairement à ce que l'on pourrait supposer, la masse encéphalique, au milieu de ces désordres, ne s'atrophie pas, ou du moins ne diminue pas de poids, à moins d'une distension par trop exagérée. Ainsi, chez un enfant de sept ans dont les circonvolutions étaient presque entièrement effacées, l'encéphale, examiné par Breschet, pesait trois livres quatre onces, tandis que le cerveau d'un enfant du même âge pesait deux livres treize onces. Dans ce fait, par conséquent, malgré la compression il n'y avait point eu de résorption ; d'ailleurs, en pareil cas, l'organisation cérébrale n'est ordinairement ni détruite ni altérée, et, partant, il est facile de concevoir la possibilité de l'exercice des fonctions de l'encéphale.

Les os de la tête sont presque toujours modifiés chez le fœtus et chez l'enfant ; la sérosité contenue dans le crâne distend les parois et s'oppose à l'union des pièces osseuses, à l'oblitération des fontanelles, souvent même elle ne permet pas aux os crâniens de prendre l'épaisseur qu'ils doivent avoir, de telle sorte qu'ils restent très-minces et cèdent sous le doigt comme s'ils avaient été privés de leurs parties solides. Cependant l'amincissement de ces os n'est pas constant chez les hydrocéphales ; car, dans un certain nombre de cas, on les a trouvés plus épais et plus spongieux qu'à l'état normal. En général, les os de la voûte sont amincis, imparfaitement ossifiés, et c'est seulement vers la quatrième ou la cinquième année que les lacunes et les espaces membraneux interosseux sont comblés, soit par la progression marginale de l'ossification, soit par la formation de noyaux multiples et convergents. Que ce travail vienne à dépasser les limites normales,

il en résulte un épaississement plus ou moins régulier, et par suite une asymétrie plus ou moins marquée de la tête.

Le crâne est d'ordinaire très-disproportionné avec la face, ce qui donne à la physionomie un aspect bizarre. L'augmentation du volume de la tête varie dans son degré et dans l'époque de son apparition : tantôt elle est déjà appréciable à la naissance, tantôt elle ne l'est que plus tard ; tout dépend du moment où l'épanchement atteint son maximum. Peu marquée dans quelques cas, elle n'est reconnue que par la mensuration ; beaucoup plus considérable dans d'autres cas, elle peut atteindre chez le nouveau-né, par exemple, de 40 à 50 centimètres de circonférence et plus ; chez le jeune enfant, elle est parfois considérable, à tel point que le crâne d'un enfant de seize mois, dont parle J. Frank, mesurait $1^{m},40$ de tour, et que celui d'un enfant de deux ans, observé par Willan, avait une circonférence de 29 pouces et mesurait 19 pouces d'une oreille à l'autre.

La forme du crâne en général et celle des os en particulier se rapprochent beaucoup de ce qu'elles sont chez le fœtus, c'est-à-dire que les points primitifs de l'ossification proéminent sur les autres parties des surfaces osseuses. La tête, du reste, n'a presque jamais une forme régulière ; elle devient extraordinairement large dans les points où l'ossification moins avancée permet aux os d'être refoulés. Ce sont surtout les os de la voûte et des parties latérales du crâne qui effectuent par leur déplacement et leur projection excentrique l'augmentation de volume ; les frontaux font saillie en avant, les voûtes orbitaires sont déprimées, d'où la diminution du diamètre vertical de ces cavités et l'exophthalmie ; les fosses temporales sont effacées, l'occipital est déjeté en arrière par sa portion ascendante, de sorte que l'apophyse basilaire, subissant un mouvement de bascule, se relève et se rapproche de la verticale. Les parties qui forment la base du crâne sont en général modifiées dans un autre sens ; elles s'arrêtent dans leur croissance en l'absence même de synostoses prématurées, et la région de la base n'ayant pas sa longueur, la déformation céphalique est aussi complète que possible. La face cependant a son volume naturel, et le contraste qu'elle présente avec l'exubérance envahissante du crâne est des plus significatifs : elle n'est plus ovale comme dans l'état normal, mais triangulaire ; sa base correspond aux paupières et son sommet au menton ; le corps et les membres sont en général peu développés.

La marche de l'hydrocéphalie congénitale est ordinairement lente et en même temps très-irrégulière. Cette affection progresse d'une façon tantôt continue, tantôt intermittente, et parfois reste stationnaire pendant un

grand nombre d'années. Si donc les hydrocéphales meurent presque tous, soit dans le sein maternel, soit lors de l'accouchement, soit enfin peu de temps après leur naissance, il est juste de dire qu'il en est qui atteignent l'âge de la puberté, d'autres même qui parviennent à l'âge de quarante et cinquante ans; mais ce sont là des cas exceptionnels sur lesquels on ne peut compter. La mort, qui est en somme la terminaison ordinaire de l'hydrocéphalie congénitale, est précédée de contractures, de convulsions générales, le plus souvent de coma; tous ces symptômes existaient chez une jeune fille de quinze ans morte dans mon service en 1869. Le pronostic de cette affection est subordonné à la rapidité de l'épanchement et à l'état des os du crâne: dans quelques cas, le liquide se fait jour au dehors, soit spontanément, soit après un traumatisme; il s'infiltre sous les téguments, s'écoule par le nez ou par d'autres endroits; on a vu, fait digne de remarque, des guérisons durables survenir à la suite de ces évacuations.

Étiologie et pathogénie. — Les causes de l'hydrocéphalie congénitale sont multiples et variées, jusqu'ici insuffisamment déterminées. L'âge avancé des parents, certaines maladies, notamment la syphilis et l'alcoolisme, ont été invoqués comme pouvant engendrer l'hydrocéphalie (1). Quelques faits personnels me permettent de croire à ces influences (voy. mon *Traité historique et pratique de la syphilis*, 2e édition, 1873, p. 432, et article ALCOOLISME du *Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales*). L'hydrocéphalie congénitale est d'ailleurs commune dans les contrées où règne le crétinisme, mais elle a encore d'autres causes; il importerait d'arriver à leur détermination si l'on voulait être fixé sur sa nature.

La pathogénie de cette hydrocéphalie est peu connue, néanmoins l'état des membranes ventriculaires porte à croire qu'elle est le résultat d'une lésion inflammatoire développée pendant le cours de la vie intra-utérine. Cette lésion, du reste, rendrait compte de l'exsudation du liquide qui comprime la masse cérébrale et qui s'oppose à l'accroissement normal et régulier de l'encéphale. D'un autre côté, il n'est guère possible d'invoquer en pareil cas un obstacle mécanique à la circulation veineuse, la compression ou l'oblitération des canaux veineux de l'encéphale; ainsi, l'hydrocéphalie congénitale paraît avoir sa place dans la classe des phlegmasies.

(1) C'est sans doute à l'influence d'une maladie générale des parents qu'il faut attribuer certains faits d'hydrocéphalie successivement observés dans une même famille, chez plusieurs enfants. J.-P. Franck cite le cas d'une femme qui accoucha sept fois et mit au monde sept enfants hydrocéphales. Gœlis rapporte un exemple semblable : une femme eut six grossesses qui toutes se terminèrent au sixième mois par l'accouchement d'un enfant mort hydrocéphale; elle eut encore trois autres grossesses à terme avec des produits hydrocéphales.

Bibliographie. — S. Aurivill, *De hydroceph. interno 45 annorum*. Upsal, 1763, et Ed. Sandifort, *Thesaur. dissert.*, t. II, p. 329. — H. Gaudelius, *Dissert. de hydrocephalo*. Gœttingue, 1763, et *Thesaurus dissert.*, t. II, p. 339. — Pohl, *Programma de effusis in cerebro aquis*. Leipzig, 1763. — Büttner, *Beschreibung des innern Wasserkopfes*. Kœnigsberg, 1773. — Ed. Sandifort, *Museum anatomicum*, pl. 6-9, 123, 192. — J.-F. Meckel, *Handbuch der path. Anatomie*. Leipzig, 1812, p. 260. — J. Feiler, *Pædiatrik oder Anleitung zur Erkennung und Heilung der Kinderkrankheiten*. Sulzbach, 1814. — L.-A. Gœlis, *Praktische Abhandlung über die vorzüglichen Krankheiten des kindlichen Alters*. Wien, 1818. — Klein, *Kurze Beschreibung einiger seltener Wasserköpfe*. Stuttgart, 1819. — J. Frank, *Traité de pathol. interne*, édit. de l'*Encyclop. des sciences méd.*, t. II, p. 531. — Rudolphi, *Ueber den Wasserkopf vor der Geburt, mit 6 Tafeln* (*Mém. de l'Acad. des sciences de Berlin*, 1824). — G. Breschet, *Recherches anatomiques et chimiques sur une hydrocéphale chronique* (*Journal de physiologie expérimentale*, par Magendie. Paris, 1821, t. I, p. 92). — Le même, *Note sur deux enfants nouveau-nés hydrocéphales et manquant de cerveau* (même recueil, t. II, p. 269). — Le même, art. *Hydrocéphale chronique* du *Dictionn. de médecine* en 30 volumes, t. XV, p. 509. — Monro, *The morbid anatomy of the brain*. Edinb., 1827. — A.-W. Otto, *Lehrbuch der pathol. Anatomie*. Berlin, 1830. — Bright, *Report of medical cases*, vol. II, pl. 32-37. — Vrolik, *Tab. ad ill. embryog.*, pl. 35-39, 91. — G. Andral, *Précis d'anat. path.*, t. II, p. 818. Paris, 1829. — J. Cruveilhier, *Anatomie patholog. du corps humain*, livr. 6, pl. 3, livr. 15, pl. 4, livr. 39, pl. 4; et *Traité d'anatomie pathologique générale*, t. IV, p. 72. Paris, 1862. — H. Lebert, *Traité d'anatomie pathologique*, t. II, p. 30. — Prescott Hewett, *On the deviation of the base of the skull in chronic hydrocephalus* (*St-George's Hospital Reports*, 1866, t. I, p. 25).

§ 4. — Parasitisme de l'épendyme et des plexus choroïdes.

L'échinocoque et le cysticerque ladrique sont les seuls parasites qui aient été observés dans les plexus choroïdes et dans l'épendyme ; pourtant Virchow a trouvé dans la pie-mère et les plexus choroïdes du quatrième ventricule des productions vésiculeuses étendues qu'il tend à rapprocher du cœnure ou d'une espèce voisine.

L'échinocoque a été rencontré, soit dans l'un des ventricules latéraux, soit dans le quatrième ventricule, ou encore dans les plexus choroïdes ; il donne lieu à des tumeurs acéphalocystiques parfois volumineuses (l'une d'elles contenait 500 grammes de liquide) qui distendent les cavités ventriculaires, compriment la substance nerveuse et déterminent des accidents convulsifs ou comateux.

Le cysticerque, qui siége le plus souvent dans les plexus choroïdes; a été quelquefois trouvé libre dans les ventricules. Unique ou multiple, cette larve est renfermée dans un kyste qui a environ le volume d'une noisette, et dont la présence produit des accidents divers, tels que convulsions, attaques apoplectiques, parfois suivis d'une mort rapide. Ainsi ce parasite, dont l'effet plus spécial est d'exciter l'encéphale, n'est pas sans danger pour la vie des malades.

Bibliographie. — J.-L. Fischer, *Tæniæ hydatigenæ (cysticerque) in plexu choroideo nuper inventæ historia.* Lipsiæ, 1789. — Rendtorff, *Dissert. de hydatide in corpore humano*, etc., p. 22 et 36. Berlin, 1822. — Cazeaux, *Bulletins de la Société anatomique*, 1833, p. 106. — Abercrombie, *Traité des maladies de l'encéphale*, trad. franç. par Gendrin. Paris, 1835, p. 482. — Keber, *Med. Zeitschr. d. Vereins f. Heilkunde in Pr.*, 1841 ; et *Canstatt's Jahresbericht*, 1842, t. I, p. 180. — R. Virchow, *Traubenhydatiden der weichen Hirnhaut* (*Archiv für patholog. Anatom. und Physiolog.*, 1860, t. XVIII, p. 528). — Kœberlé, *Des cysticerques de ténias de l'homme.* Paris, 1861. — Roger et Damaschino, *Gaz. des hôpitaux*, 1865, p. 345 (cysticerque dans le 4e ventricule). — J. Andrew, *Cysticercus in fourth ventricle of brain* (*Transact. of the patholog. Soc. of London*, t. XXI, p. 4). — C. Davaine, *Traité des entozoaires.* Paris, 1878, p. 720 (cysticerque).

Ici se termine l'étude des altérations des membranes séreuses, que nous avons rapprochées à dessein des désordres anatomiques du tissu conjonctif. Ces altérations, remarquables tant par leur physionomie commune que par leur fréquence, rentrent pour la plupart dans les deux groupes anatomo-pathologiques que nous avons désignés sous les noms de phlegmasies et de néoplasies. Les phlegmasies des séreuses, quel que soit leur mode, se localisent d'ordinaire à une seule membrane ; mais parfois aussi elles affectent plusieurs toiles séreuses à la fois, soit par propagation du processus inflammatoire, soit autrement. Ainsi, la plèvre et le péricarde sont souvent altérés simultanément ; il en est de même de la plèvre et du péritoine ; notons qu'en pareil cas le processus phlegmasique offre partout les mêmes caractères, c'est-à-dire qu'il est toujours ou exsudatif, ou suppuratif, ou prolifératif.

Les néoplasies des membranes séreuses existent aussi dans beaucoup de cas, et comme souvent elles se localisent spécialement à ces membranes, il en résulte qu'il y a lieu de les attribuer à une cause commune, à une souffrance générale de l'organisme. Les néoplasies primitives sont, en tout cas, fort différentes de celles qui se développent secondairement dans les membranes séreuses : tandis que les premières sont des

végétations des éléments de ces membranes, les autres ont d'ordinaire une autre nature et une autre provenance, et sont, la plupart du temps, constituées par des cellules épithéliales.

Nous remarquerons enfin que les altérations du tissu séreux ont la plus grande ressemblance avec celles du tissu cellulaire libre, ce qui prouve bien qu'il n'y a entre ces tissus qu'une différence de degré. Les cavités séreuses étant beaucoup plus vastes que les alvéoles du tissu conjonctif, les exsudats séreux et purulents y sont beaucoup plus abondants; mais, en somme, les phlegmasies exsudatives des membranes séreuses sont comparables aux phlegmasies exsudatives ou érysipélateuses du tissu conjonctif, les phlegmasies suppuratives et prolifératives de ces mêmes membranes ont la plus grande ressemblance avec les phlegmasies suppuratives et prolifératives du tissu cellulaire sous-cutané. Il faut encore ajouter que ces diverses altérations se développent fréquemment sous l'influence des mêmes causes : ainsi l'infection puerpérale engendre tout à la fois des inflammations suppuratives des membranes séreuses et du tissu conjonctif; l'hydrocèle de la tunique vaginale, sorte d'éléphantiasis de cette membrane séreuse, est surtout fréquente dans les lieux où règne l'éléphantiasis du tissu cellulaire sous-cutané, etc.

CHAPITRE II

SYSTÈME LYMPHATIQUE TRONCULAIRE.

Le système des vaisseaux lymphatiques fait suite aux lacunes lymphatiques ; il est pour la lymphe une sorte de déversoir, et sa fonction consiste à charrier ce liquide, qu'il transporte aux ganglions lymphatiques et de là jusque dans la grande circulation.

Le système lymphatique tronculaire est formé de canaux de dimensions variables : les uns ont la ténuité d'un cheveu, ce sont les capillaires lymphatiques ; les autres sont munis à leur intérieur de valvules transparentes, en forme de nids de pigeon, ce qui leur donne un aspect variqueux ou moniliforme lorsqu'ils sont gonflés par une injection. Tout d'abord constitués par une simple couche de cellules endothéliales, les vaisseaux lymphatiques, comme les vaisseaux sanguins, en acquérant de plus grandes dimensions, présentent une structure plus compliquée. Leur développement le plus complet comporte trois tuniques (Kölliker) : une tunique interne constituée par une couche de cellules endothéliales allongées et par une membrane réticulée élastique ; une tunique moyenne formée de fibres musculaires lisses et transversales et de fibres élastiques fines affectant la même direction ; et enfin une tunique externe composée de faisceaux longitudinaux de tissu conjonctif, de quelques réseaux de fibres élastiques fines et d'un nombre plus ou moins considérable de faisceaux musculaires lisses. Ces derniers, dont le trajet est oblique ou longitudinal, constituent un excellent caractère distinctif des vaisseaux lymphatiques et des petites veines. Le canal thoracique, en vertu sans doute de sa fonction spéciale, offre de plus une membrane réticulée élastique à fibres longitudinales.

Tel est l'énoncé succinct des parties élémentaires qui entrent dans la composition de la portion du système lymphatique dont nous allons étudier les altérations. Ce système a deux origines distinctes qu'il importe de mentionner au point de vue des influences qui peuvent le modifier. Il prend naissance, d'une part, dans les différents tissus de l'économie, et peut recevoir les particules étrangères, les principes septiques qui s'y trouvent déposés ; d'autre part, dans l'intestin grêle,

où il est préposé à l'absorption des matériaux de la digestion qui parfois, chez l'enfant surtout, l'altèrent d'une façon plus ou moins sensible. Parmi les vaisseaux provenant de ces sources ceux de la moitié droite de la tête, du côté droit du thorax et du membre supérieur correspondant, aboutissent à la veine sous-clavière droite par un tronc spécial; ceux des autres parties du corps se rendent à un canal commun, qui est le canal thoracique. Ce dernier vaisseau, dans lequel circule, avec le chyle, une grande partie de la lymphe, se jette dans la veine sous-clavière gauche; son importance pathologique est telle, que nous croyons devoir faire une étude spéciale de ses altérations.

§ 1. — Malformations des vaisseaux lymphatiques.

Les anomalies de formation et de développement des vaisseaux lymphatiques ne déterminent en général aucun accident sérieux, et pour ce motif elles ont été peu étudiées. Toutefois, les anatomistes qui se sont occupés du système lymphatique ont signalé l'existence d'un certain nombre de malformations congénitales ayant pour siége plus spécial : 1° les vaisseaux qui forment la citerne; 2° le réservoir de Pecquet; 3° le canal thoracique.

Les vaisseaux qui viennent se rendre dans l'extrémité inférieure du réservoir de Pecquet sont variables : ils forment, selon certains auteurs, trois troncs volumineux, mais, suivant d'autres, il y aurait cinq à six troncs qui viendraient déboucher dans ce même réservoir; quelques observateurs enfin auraient vu neuf, dix et douze vaisseaux lymphatiques se jeter directement dans la citerne. Ajoutons que parfois un grand nombre de vaisseaux de second ordre se réunissent en un tronc commun avant de se déverser dans cette cavité, et que d'autres fois ces mêmes vaisseaux, ainsi que l'a noté Sabatier, se rendent dans une poche oblongue qui ne communique avec le canal principal du chyle que par des vaisseaux d'un volume peu considérable. Le réservoir de Pecquet, ou citerne du chyle, consiste en un simple renflement ovalaire plus ou moins volumineux de l'extrémité inférieure du canal thoracique; aussi n'est-il pas étonnant que ce renflement vienne à manquer, ainsi qu'ont pu le constater un grand nombre d'anatomistes. D'un autre côté, ce réservoir est parfois remplacé par un simple plexus de vaisseaux lymphatiques, tandis que d'autres fois il existe, non pas une seule, mais plusieurs citernes diversement situées.

Le canal thoracique présente des anomalies de siége, de forme et de terminaison; mais, en général, ces anomalies n'ont qu'une importance

médiocre et ne peuvent nous arrêter. La question de savoir si ce vaisseau peut manquer n'est pas résolue ; mais il est supposable qu'il a pu faire défaut dans certains cas. Les désordres qui résultent des malformations du système lymphatique diffèrent peu, en général, de ceux qui mettent obstacle à la circulation de la lymphe.

Bibliographie. — Janus Bang, *De variationibus in ductu thoracico visis* (*Soc. med. Havn. Collectanea*, vol. I, p. 82). — F.-L. Fleischmann, *Bildungshemmungen der Menschen und Thiere*. Nürenberg, 1833, p. 138. — G. Breschet, *Le système lymphatique*, etc. Paris, 1836, p. 238.

§ 2. — Phlegmasies des vaisseaux lymphatiques. — Lymphangites.

Les phlegmasies des vaisseaux lymphatiques, lymphangites ou angioleucites, sont des lésions fréquentes et variées qui affectent indistinctement les réseaux et les vaisseaux lymphatiques. De même que toutes les inflammations des tissus dérivés du feuillet moyen du blastoderme, ces phlegmasies peuvent être groupées sous trois chefs : lymphangites exsudatives ou résolutives, lymphangites suppuratives, lymphangites prolifératives.

Bibliographie générale. — M.-J.-J.-Fr. Alard, *De l'inflammation des vaisseaux lymphatiques dermoïdes et sous-cutanés, maladie désignée*, etc. Paris, 1824, in-8, pl. 4 (voy. aussi son ouvrage : *Du siége et de la nature des maladies*. Paris, 1821, 2 vol. in-8). — E. Fideli, *De lymphangioitide ejusque formis diversis*. Patavii, 1825, in-8. — N. Gendrin, *Histoire anatomique des inflammations*, t. II, p. 86. Paris, 1826. — J. Sollier, *Essai sur l'angioleucite ou inflammation des vaisseaux lymphatiques superficiels*. Thèse de Montpellier, 1829, t. III, n° 58. — J. Bouillaud, art. *Lymphangite* du *Dict.* en 15 vol., t. XI, 1834, p. 284. — A. Velpeau, *Mém. sur les maladies du système lymphatique* (*Arch. gén. de méd.*, 2e série, t. VIII, 1835, p. 129, 308). — Du même, *Compte rendu de la clinique chirurgicale, Observations d'angioleucites, diagnostic différentiel*, etc. (*Gaz. des hôp.*, 1847, p. 531). — Du même, art. *Angioleucite*, du *Dictionn. encyclopéd. des sciences médicales*, t. V, p. 66. — C.-H. Daret, *Essai sur l'angioleucite sous-cutanée*. Thèse de Paris, 1835, n° 242. — Fricke, *Entzündung der Lymphgefässe und Lymphdrüsen* (*Hamburg. Ztschr. f. d. Ges. Med.*, t. III, V, 1836, et *Schmidt's Jahrb.*, supplément, t. II, 1840, p. 281). — J. Roux, *De l'angioleucite* (*Gazette médicale de Paris*, 1842, p. 56). — Du même, *Mém. sur une angioleucite profonde. Amputation coxo-fémorale* (*Ibid.*, 1849, p. 420, 499, 523). — J.-L. Turrel, *Essai sur l'angioleucite*. Thèse de Paris, 1844. — H.-C. Richter, *Ueber Lymphangitis capill.*, etc. (*Prajer Viertel-

jahrsch., t. XVII, 1848, p. 36). — Delay, *De l'angioleucite aiguë.* Thèse de Paris, 1852. — Fr. Gunsburg, *Deutsche Klin.*, t. V, 1853, 173. — L.-F.-L. Doucet, *De l'angioleucite.* Thèse de Paris, 1857. — Bellamy, *Des causes de la lymphangite superficielle.* Thèse de Montpellier, 1870; et *Arch. méd. nav.*, t. XX, p. 313.

I. — Lymphangites exsudatives.

Sous ce titre, nous groupons les lymphangites caractérisées par la formation d'un exsudat albumino-fibrineux et par la coagulation de la lymphe dans la cavité des vaisseaux lymphatiques. Ces lymphangites diffèrent suivant qu'elles occupent les parties superficielles ou les parties profondes du tronc et des membres. Superficiellement situées, elles se manifestent par des plaques rougeâtres ou rosées, plus ou moins saillantes et étendues, fermes, douloureuses, sans bords nettement limités. Cette forme d'altération, voisine de l'érysipèle, qui constitue parfois la première période de l'éléphantiasis (voy. p. 74), est commune dans certaines contrées chaudes, notamment au Brésil, aux îles Maurice et de la Réunion, etc.; elle est plus rare dans nos climats, et lorsqu'on l'y rencontre, elle présente, en général, des symptômes plus aigus.

Désignée sous le nom de *lymphatis*, d'angioleucite érysipélateuse, dans les contrées où elle est endémique, la lymphangite des pays chauds a pour siége de prédilection la région des aines, des aisselles, celle du scrotum et des seins; elle se manifeste sur un ou plusieurs points à la fois, d'où elle s'étend au loin; elle est tantôt fixe, tantôt mobile à la façon d'un érysipèle, et est accompagnée de la tuméfaction des ganglions lymphatiques correspondants, qui sont en même temps douloureux.

La lymphangite exsudative superficielle de nos climats se présente également sous forme de plaques saillantes, rosées, plus ou moins étendues, douloureuses, et qui, au bout d'un certain temps, se résolvent sans suppurer. Plus profonde, cette lésion se manifeste par l'apparition de traînées rougeâtres, linéaires ou rubanées, disposées suivant le trajet des troncs lymphatiques. Ces traînées, ou rubans, sont tortueuses, irrégulières, entre-croisées de manière à circonscrire des îlots de peau saine, à représenter des réseaux variés suivant en général le trajet des vaisseaux sanguins; elles aboutissent le plus souvent à des ganglions lymphatiques tuméfiés et douloureux, et lorsqu'une plaie cutanée ou muqueuse en est le point de départ, celle-ci se tarit ou bien prend une extension nouvelle, subit en un mot une modification importante. Il faut noter que les points les plus rapprochés de la blessure ne sont pas toujours affectés et que l'inflammation, dans quelques cas, se révèle

seulement à une certaine distance de la plaie, comme si le principe qui est la cause de l'angioleucite avait pu parcourir une partie du vaisseau lymphatique sans y séjourner ni y déterminer de lésion. L'angioleucite sous-aponévrotique ou profonde offre des caractères assez semblables, avec cette différence qu'elle se traduit uniquement dans quelques cas par un œdème plus ou moins étendu et douloureux.

Dans les autopsies, il est souvent difficile de trouver les vaisseaux lymphatiques enflammés, tant ils sont peu volumineux ; néanmoins, malgré cette difficulté et la rareté des examens de ce genre, on sait que ces vaisseaux sont plongés dans une gangue conjonctive fragile et indurée, qu'ils se présentent sous la forme de filaments ou de tiges renflées au-dessus des insertions valvulaires, d'où leur apparence moniliforme. Quant à leurs parois, elles sont épaissies, infiltrées comme le tissu voisin par un exsudat albumino-fibrineux ; leur calibre est rétréci et leur contenu ordinaire coagulé. Histologiquement ces altérations ont été peu étudiées, si ce n'est au niveau des membranes séreuses et de la plèvre en particulier ; les coupes de ces membranes enflammées permettent de voir nettement les vaisseaux lymphatiques qui sont dilatés et remplis par un exsudat tout à fait semblable à celui de la cavité séreuse.

La marche de l'angioleucite exsudative est aiguë et parfois intermittente ; son pronostic est favorable, excepté dans les cas où elle vient à suppurer.

Étiologie et pathogénie. — Les causes de la lymphangite exsudative sont de deux ordres, les unes locales, les autres générales. Les causes locales, extrêmement nombreuses, sont des contusions, des plaies, la présence d'un foyer d'inflammation, une tumeur, mais surtout l'absorption de substances étrangères déposées au sein des tissus ou à la surface d'une solution de continuité. Toutefois, ces causes doivent remplir certaines conditions ; il importe que les plaies et les foyers d'inflammation ne suppurent pas, ou du moins que le pus ne pénètre pas dans les lymphatiques et que les substances résorbées ne contiennent aucun des organismes (vibrions) susceptibles d'engendrer la suppuration. Les causes générales sont nombreuses et diverses. La lymphangite endémique des régions tropicales, indépendante de toute lésion locale, est, comme l'érysipèle de nos contrées, liée à un état général parfois très-grave ; certains auteurs lui reconnaissent une origine palustre (médecins brésiliens, Bourel-Roncière), tandis que d'autres la rattachent à des modifications organiques résultant de l'influence climatérique (Mazaé-Azéma). Dans nos climats, la lymphangite exsudative est rarement l'effet de causes générales ;

cependant elle survient quelquefois dans le cours d'une maladie constitutionnelle : il y a quelques mois, en effet, je vis cette affection se développer chez un de mes malades, sans aucune plaie de pied ou de jambe, à la suite d'un accès de goutte du gros orteil et du genou droit. Tout à coup apparut, en même temps qu'une nouvelle poussée articulaire, une tuméfaction œdémateuse assez considérable de la partie inférieure et interne de la cuisse droite, tandis qu'à la surface de la peau se dessinaient quelques traînées rougeâtres et rosées. Peu à peu la tuméfaction s'étendit à toute la cuisse, principalement à sa face interne, qui présentait une coloration et une dureté beaucoup plus accentuées que la face externe. Plus tard, la partie inférieure de la jambe et le mollet furent à leur tour le siége d'une poussée aiguë qui se traduisit par un œdème douloureux très-prononcé et par quelques traînées rougeâtres de la peau. L'existence d'une phlébite goutteuse ne pouvant être admise dans ce cas, je dus croire à une lymphangite liée à la goutte, ce que semblaient d'ailleurs indiquer les caractères de la lésion, ses poussées successives et sa terminaison lente, suivie d'un œdème prolongé, mou, douloureux comme si les vaisseaux lymphatiques étaient toujours obstrués par l'exsudat inflammatoire. Le rhumatisme, ainsi que la goutte, produit dans quelques cas des angioleucites exsudatives; mais les lésions qui ont cette origine ont été peu étudiées jusqu'ici. Le froid peut exercer une action assez semblable, car l'angioleucite est une affection commune dans les engelures; ajoutons qu'elle n'est pas très-rare chez les individus atteints d'œdème des membres inférieurs, principalement dans le cours des lésions cardiaques.

BIBLIOGRAPHIE. — **Lymphangite endémique des pays chauds.** — James HENDY, *A treatise of the glandular disease of Barbadoes*, 1784, trad. fr. par Alard, dans *Mém. de la Société méd. d'émulation de Paris*, t. IV, p. 44. — CHAPOTIN, *Topographie médicale de l'île de France*, 1812, p. 75. — J.-F. SIGAUD, *Du climat et des maladies du Brésil*. Paris, 1844, p. 160 et 370. — BOUREL-RONCIÈRE, *Les lymphangites primitives de Rio-de-Janeiro* (*Archives de médecine navale*, t. XIX, p. 335. Paris, 1873). — E. VINSON, *Contribution à l'étude de la lymphite grave* (*maladie des glandes*) *à Maurice et à l'île de la Réunion* (*Archives de médecine navale*, t. XXVIII, p. 22. Paris, 1877). — MAZAÉ-AZÉMA, *Traité de la lymphangite endémique des pays chauds*. Saint-Denis (Réunion), 1878. Voy., pour la lymphangite de nos climats, la Bibliographie générale des lymphangites, p. 475.

II. — Lymphangites suppuratives.

Ces lymphangites ont des caractères objectifs un peu différents, suivant

qu'elles ont leur siége dans le réseau réticulaire superficiel ou dans les troncs lymphatiques.

L'angioleucite réticulaire suppurative présente dès le principe les mêmes caractères que l'angioleucite exsudative; c'est dire qu'elle se révèle par l'apparition au-dessous de l'épiderme de lignes ondulées de teinte rose vif, occupant une plus ou moins grande surface. Ces lignes forment un réseau à mailles de plus en plus étroites et finissent par se transformer en une ou plusieurs plaques rosées légèrement saillantes, mais différentes de l'érysipèle par la fusion graduelle de leurs bords avec les parties ambiantes, et par l'absence habituelle de soulèvements épidermiques, c'est-à-dire de phlyctènes. Plus tard, les plaques angioleucitiques sont pâles, œdémateuses; puis, sur plusieurs points, il se produit des abcès qui peuvent se faire jour au dehors, mais qu'il est préférable d'ouvrir.

L'angioleucite tronculaire survient d'emblée ou à la suite d'une lymphangite réticulaire. Elle se manifeste par des traînées, ou mieux par des cordons rougeâtres ou rosés, qui se rencontrent le plus souvent à la face interne des membres et sont constitués par des vaisseaux lymphatiques tuméfiés, gorgés de liquide, indurés, et qui présentent çà et là des renflements moniliformes séparés par des sillons dus à la présence des valvules paraboliques de leur intérieur. Ces vaisseaux sont en même temps raccourcis, du moins selon Chassaignac qui explique par leur retrait l'attitude semi-fléchie des membres atteints de lymphangite trajective. Peu à peu, les troncs lymphatiques ainsi modifiés pâlissent, deviennent blanchâtres ou blanc grisâtre, comme s'ils avaient été injectés au mercure; ainsi Dupuytren a trouvé, au niveau d'une tumeur lipomateuse, le tissu cellulaire sous-cutané parcouru par des lignes blanc jaunâtre, dont quelques-unes étaient grosses comme des plumes de corbeau. Dans ce cas, on put s'assurer qu'il s'agissait bien de vaisseaux lymphatiques; car, en pressant sur les cordons dans le sens du trajet de la lymphe, on faisait circuler le contenu avec la plus grande facilité, tandis que si l'on dirigeait la pression en sens inverse, aussitôt se manifestaient des nodosités séparées par des rétrécissements qui répondaient aux valvules, et la circulation du liquide devenait impossible.

Les vaisseaux lymphatiques suppurés, lorsqu'ils sont un peu nombreux, peuvent offrir l'apparence d'une belle injection mercurielle, principalement à la surface de certains organes, de l'utérus et des poumons notamment. Chez les femmes mortes de la fièvre dite puerpérale, il n'est pas rare de constater à la partie postérieure de l'utérus, au niveau de l'insertion du col et du corps, des traînées blanchâtres qui, de chaque côté de la ligne médiane, se dirigent vers les bords, d'où ils gagnent les liga-

ments larges (fig. 58). De même la surface externe des poumons peut présenter, ainsi qu'il m'est arrivé de le voir, principalement dans des cas de septicémie et de pyohémie, des réseaux de lignes blanchâtres qui ne sont que des lymphatiques gorgés de pus.

Les vaisseaux lymphatiques suppurés ont leurs parois épaissies, friables, infiltrées de globules purulents, surtout à leur partie externe, et s'ils rampent dans un tissu conjonctif un peu lâche, celui-ci renferme également des leucocytes. Leur membrane interne, rugueuse et dépolie, est recouverte d'un liquide plus ou moins épais, d'une sorte de magma dans lequel on trouve, en même temps que des globules de pus, des vibrions

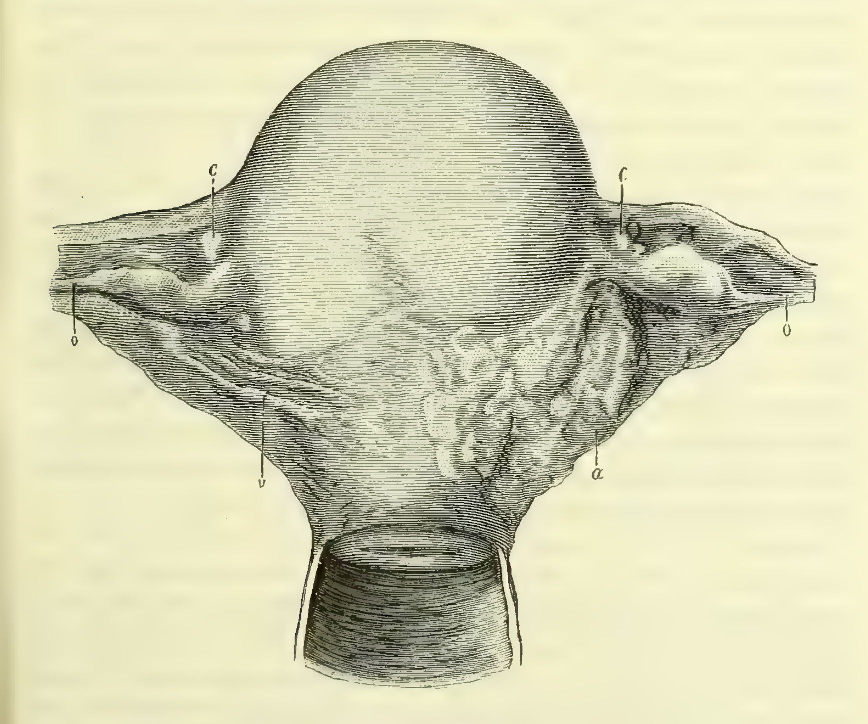


Fig. 58. — Lymphangite suppurative de l'utérus dans l'état puerpéral. Vu par sa partie postérieure, l'utérus présente de nombreuses traînées blanchâtres ou jaunâtres, formées par les vaisseaux lymphatiques gorgés de pus et dilatés.

et des bactéries mobiles. Le maximum d'altération des parois des vaisseaux lymphatiques est au niveau de leur entre-croisement, vis-à-vis des valvules et des éperons ; c'est là aussi que l'enveloppe externe est souvent infiltrée de pus, parsemée de noyaux lardacés, et qu'il faut chercher le point de départ des abcès observés dans ces circonstances. Si l'altération s'étend au tissu conjonctif sous-cutané, ce tissu est induré, lardacé, et la peau cou-

verte de phlyctènes, ou même d'eschares grisâtres ou jaunâtres. Dans les parties profondes, on ne constate pas de mortification, mais quelquefois le tissu conjonctif voisin des vaisseaux lymphatiques est ramolli au lieu d'être induré, de sorte que les artères, les veines et les nerfs peuvent être isolés comme par une dissection anatomique. Le sang, dans ces conditions, ordinairement fluide et noir, renferme peu ou pas de coagulums fibrineux, mais il n'est pas prouvé qu'il contienne du pus, comme cela a lieu dans les cas de phlébite suppurée. On conçoit qu'un liquide purulent ait de la peine à circuler dans des vaisseaux étroits comme sont les vaisseaux lymphatiques, d'autant plus qu'avant d'arriver à la circulation générale ce liquide doit franchir une foule de digues qui l'arrêtent dans sa marche; mais d'ailleurs, comme le fait remarquer Cruveilhier, la lymphangite suppurative n'est accompagnée ni d'abcès métastatiques ni d'aucune lésion de la pyohémie, et partant il est facile de comprendre qu'elle reste circonscrite.

La lymphangite suppurative est partielle ou totale, c'est-à-dire qu'elle s'observe dans les réseaux et dans les ganglions, ou dans l'une de ces parties seulement et quelquefois dans chacune d'elles successivement. Elle a une marche progressive dans le sens du courant lymphatique, plus rarement dans le sens inverse; elle s'étend en général de proche en proche, mais parfois aussi elle est mobile, et l'on trouve entre les parties altérées des points restés sains. Comme nous l'avons dit, cette lymphangite peut se propager aux bourses séreuses et même aux articulations, ce qui résulte des rapports existant entre les vaisseaux qui charrient la lymphe et les membranes séreuses.

La durée de la lymphangite suppurative est subordonnée tant aux conditions générales du malade qu'à la nature des agents qui lui ont donné naissance. Plus longue, plus dangereuse chez les individus surmenés et débilités, elle a une gravité en rapport avec la nature des substances qui lui donnent naissance. Cette lymphangite se termine le plus souvent par des collections purulentes qui sont multiples et disposées sur le trajet des vaisseaux, à la périphérie des ganglions lymphatiques, rarement dans leur substance même.

Étiologie et pathogénie. — Les causes de la lymphangite suppurative peuvent être groupées, suivant leur mode d'action, sous deux chefs : elles sont, les unes mécaniques, les autres septiques. Les causes d'ordre mécanique ou simplement irritatives déterminent en général une lymphangite exsudative, par exception une lymphangite suppurative chez les individus prédisposés par un état général mauvais, un système nerveux

troublé. Les causes d'ordre septique sont en réalité les conditions étiologiques pour ainsi dire spécifiques de l'altération qui nous occupe : ce sont des virus ou des poisons dépendant de la décomposition des matières organiques, principalement les virus morveux, variolique, et toutes les substances putréfiées d'origine animale ou végétale.

L'angioleucite morveuse, résultat de l'inoculation à l'homme d'un principe virulent développé chez le cheval, affecte les lymphatiques qui correspondent aux points d'inoculation et à ceux qui se trouvent en rapport avec les tubercules et les ulcères morveux. L'angioleucite varioleuse survient dans le décours de la variole : produit d'une infection septique plutôt que du virus varioleux, elle se traduit par des traînées inflammatoires auxquelles succèdent bientôt des abcès multiples ; elle est fréquemment suivie de guérison.

L'angioleucite suppurée puerpérale prend sa source dans les produits de régression et de putréfaction qui, à la suite de l'accouchement, tapissent la face interne de l'utérus, et tient vraisemblablement à l'absorption par les vaisseaux lymphatiques des vibrions contenus dans ces détritus. C'est, en tout cas, l'un des types les mieux connus ; elle débute le plus souvent à l'union du corps et du col de l'utérus, et se manifeste par le gonflement du tissu sous-séreux, la présence de traînées blanchâtres suivant la direction des vaisseaux lymphatiques, et plus tard par des abcès (fig. 58). Le grand danger de cette inflammation est sa propagation au péritoine, et parfois même jusqu'aux plèvres, par l'intermédiaire de cette dernière séreuse (1) : de là des péritonites et des pleurites suppurées qui sont presque toujours mortelles. Pourtant il ne serait pas exact de croire

(1) Un cas observé par moi il y a peu de temps est des plus démonstratifs à ce sujet : la lymphangite utérine s'est tout d'abord propagée au péritoine et a donné lieu à une péritonite suppurée ; puis cette péritonite s'est étendue par l'intermédiaire des vaisseaux lymphatiques du diaphragme jusqu'à la plèvre gauche ; enfin la pleurésie a fini par gagner le péricarde, d'où une péricardite également suppurée.

Lymphangite utérine, suppuration du péritoine, pleurésie et péricardite suppurées consécutives. — Jos. L..., âgée de trente ans, mariée, est admise dans notre service, salle Sainte-Adélaïde, n° 5 (hôpital Saint-Antoine), le 11 février 1878. Le 6 février au soir, cette femme, bien constituée, accouchait de son sixième enfant ; le travail dura trois heures, l'accouchement fut normal. Le 8 février, elle éprouvait un frisson intense, et, à partir de ce moment, la fièvre ne la quitta pas. Le 12 février, nous la trouvons étendue sur le dos, l'abdomen météorisé, douloureux à la pression, les traits altérés, le pouls fréquent, 120 pulsations, la température élevée, 39°,3 ; les lochies sont supprimées et la sécrétion du lait est tarie ; les urines contiennent de l'albumine. La face est pâle, les traits sont altérés, la prostration est grande Le soir, 39°,19 ; deux vésicatoires sur le ventre. Le 13, même état ; un peu moins de prostration ; température, 39°,6 ; pulsations, 120 ; respiration, 37. Le 14, température, 39°,2, 48 respirations, anxiété, plaintes, sensation d'étouffement ; diminution de l'expansion vésiculaire et craquements à la base gauche ; agitation et subdelirium la nuit. Le liquide des lochies, examiné au microscope, renferme des leucocytes granuleux pour la plupart, des

que la lymphangite puerpérale soit fatale dans tous les cas; cette affection peut se circonscrire au voisinage de l'utérus et même guérir.

De la lymphangite puerpérale se rapprochent la plupart des lymphangites infectieuses, c'est-à-dire produites par la pénétration dans les lymphatiques d'une substance étrangère d'ordre septique. Ces substances étant très-nombreuses et très-variables, je m'abstiendrai d'en faire l'énumération; mais un point sur lequel il importe d'être fixé, c'est que l'inflammation, loin de se développer toujours à l'endroit où s'est opérée l'absorption, se manifeste parfois sur un point très-éloigné: ainsi s'expliquent certaines lymphangites de la cuisse et même du bassin à la suite

granulations mobiles isolées et disposées en chaînettes, des cellules épithéliales altérées. Le sang, également examiné, contient des globules rouges volumineux, arrondis, adhérents entre eux et empilés de façon à présenter la forme de longs boyaux, et au bout d'un certain temps, celle d'une carte géographique. Les globules blancs sont peu ou pas augmentés de nombre. Température, 39°,6; respiration, 39; pulsations, 120.

Le 15 février, 130 pulsations, 48 respirations; le facies est profondément altéré; agitation et cris dans la nuit; la malade cherche à sortir de son lit, veut aller laver son linge; souffle tubaire à la base gauche du thorax, épanchement pleural, battements du cœur fréquents, irréguliers; diarrhée abondante. Café, potion de Todd avec digitale. Le 16, facies cyanosé, affaissement général; mort dans la journée.

Autopsie. — L'utérus remplit une grande partie de l'excavation pelvienne; quelques anciennes adhérences occupent le cul-de-sac postérieur du péritoine. Sorti du bassin, le globe utérin présente à sa partie postérieure, et notamment à l'union du col avec le corps, des traînées linéaires jaunâtres dues aux troncs lymphatiques sous-séreux gorgés de pus. A droite, plusieurs foyers purulents communiquent entre eux; ils sont situés sur les côtés de l'utérus et ont un grand diamètre vertical; ils se prolongent en avant du ligament de l'ovaire jusqu'à la trompe; à gauche, foyers de suppuration moins nombreux et moins volumineux. Le cul-de-sac péritonéal contient un pus assez épais; les anses intestinales adhèrent entre elles sur plusieurs points, à l'aide de fausses membranes réticulées, jaunâtres et très-friables. La membrane péritonéale est partout injectée et altérée; mais c'est principalement au niveau de la portion gauche du diaphragme que cette injection est manifeste et que les dépôts jaunâtres et purulents abondent. Le muscle diaphragme est, en ce point, ecchymosé, friable, et du reste altéré même à sa face convexe. La plèvre gauche est le siége d'un épanchement qui peut être évalué à trois ou quatre verres d'un liquide séro-purulent dans lequel nagent de gros flocons jaunâtres. Le poumon correspondant est revenu sur lui-même, œdématié, et couvert de fausses membranes purulentes. Une fausse membrane ancienne est en voie de suppuration. Adhérences membraneuses anciennes entre les deux feuillets de la plèvre droite; poumon normal ou simplement congestionné. Le péricarde, distendu, contient deux verres environ d'un liquide séreux grisâtre, avec flocons purulents; sa surface interne est tapissée de fausses membranes réticulées, molles, purulentes; la plèvre qui, à gauche, tapisse la face externe, est très-vivement enflammée. Ecchymoses multiples à la surface du cœur gauche, dont le muscle est friable et légèrement stéatosé; valvules saines, aorte normale. Le nerf phrénique gauche est manifestement injecté, et la portion gauche du péricarde plus altérée que la droite, de telle sorte que la propagation de l'inflammation est incontestable. Les articulations sont normales, les méninges sont injectées, les centres nerveux intacts. Le foie, volumineux et gras, est le siége de fausses membranes récentes à sa connexité. Le pancréas est induré et jaune. Les reins sont volumineux, congestionnés; la substance corticale présente une coloration blanchâtre et tous les caractères de la néphrite épithéliale.

d'une plaie du pied (voy. p. 35). Dans quelques cas enfin, les lymphangites se produisent lorsque la plaie qui a été le siége de l'absorption est entièrement cicatrisée; ajoutons que les lymphangites de ce groupe, subordonnées à la nature du principe septique, peuvent être gangréneuses. La lymphangite suppurative est encore observée dans des circonstances qu'il a été difficile de déterminer jusqu'ici. Magnus Huss rapporte que cette affection a régné pendant toute une année d'une manière épidémique parmi toutes les classes des habitants de Stockholm, localisée soit aux ganglions, soit aux vaisseaux lymphatiques des extrémités inférieures, dont elle amenait la suppuration malgré les efforts de l'art. Les causes de cette épidémie sont restées inconnues. Des faits du même genre ont été vus par J. Roux à bord du *Montebello* et à l'hôpital de la Marine, à Toulon; Bellamy a signalé aussi l'existence d'épidémies semblables à bord du *Louis XIV* et de la *Bretagne:* sur ce dernier vaisseau, l'encombrement était manifeste, et l'équipage ayant été réduit à la suite du rapport d'une commission médicale nommée pour étudier l'état sanitaire, on vit ces accidents diminuer d'une manière notable.

Bibliographie. — Consultez la Bibliographie générale et de plus : J. Cruveilhier, *Essai sur l'anat. pathol.* Paris, 1816, t. I, 200, et *Traité d'anatomie patholog. générale*, t. IV, p. 488. Paris, 1862. — Sollier, *Essai sur l'angioleucite.* Thèse de Montpellier, 1829, n° 58. — Danyau, *Essai sur la métrite gangréneuse.* Thèse de Paris, 1829. — Tonnellé, *Des fièvres puerpérales observées à l'hôpital de la Maternité en 1829* (*Archiv. gén. de méd.*, 1830, t. XXII, p. 355). — Nonat, *De la métropéritonite puerpérale.* Thèse de Paris, 1832. — Duplay, *Archiv. gén. de médecine*, 1835, 2e série, t. VII, p. 293, et 2e série, t. X, p. 308. — Magnus Huss, *Clinique méd. de l'hôpital des Séraphins à Stockholm* (*Gaz. méd. de Paris*, 1843, p. 93 (Épidémie). — Botrel, *Mémoire sur l'angioleucite utérine puerpérale* (*Archives générales de médecine*, 1845, p. 37). — Turrel, *Essai sur l'angioleucite.* Thèse de Paris, 1844. — E.-Th. Quillaut, *De la lymphangite infect.* Thèse de Strasbourg, 1852, n° 275. — E. Chassaignac, *Traité pratique de la suppuration et du drainage chirurgical.* Paris, 1859, p. 329 et suivantes. — Lucas-Championnière. Thèse de Paris, 1870. — Bellamy, *Des causes de la lymphangite superficielle.* Thèse de Paris, 1870. — Hervieux, *Traité pratique des maladies puerpérales suites de couches.* Paris, 1870, p. 793. — Moxon, *Transact. of the patholog. Society of London*, 1873, p. 20. — Hjalmar Heiberg, *Die puerperalen und pyamischen Processe.* Leipzig, 1873, p. 19. — P. Lordereau, *Sur certains cas d'angioleucite suppurée coïncidant avec l'érysipèle* (*Journ. de l'anatom. et de la physiol. de l'homme et des animaux*, mai et juin 1873). — Tilt, *On lymphangitis in pelvic pathology* (*Transact. of the obstetrical Soc. of London*, 1874, t. XVI). — J. Fioupe, *Lymphatiques utérins et parallèle entre la lymphangite et la phlébite utérine.* Thèse de Paris, 1876. —

G.-R. Berlin, *De la lymphorrhagie consécutive aux lymphangites et aux adénites suppurées*. Thèse de Paris, 1878, n° 110. — H. Belin, *Essai sur la lymphangite superficielle et principalement sur sa forme réticulaire*. Thèse de Paris, 1878, n° 137. — Ed. Billet, *Des lymphangites de la verge d'origine vénérienne*. Thèse de Paris, 1877, n° 402. — Coyne, *Note sur les lymphangites diaphragmatiques* (*Bull. méd. du nord de la France*, 1877, n° 2).

III. — Lymphangites prolifératives.

Les lymphangites que caractérise la tendance à la formation d'un tissu définitif, et qui ont pour effet d'amener le retrait ou la dilatation permanente des vaisseaux lymphatiques, sont nombreuses et si peu semblables, qu'il est à peu près impossible d'en faire une étude générale : aussi préférons-nous étudier séparément chacune des espèces qui les constituent ; de la sorte nous passerons successivement en revue les lymphangites syphilitique ou gommeuse, tuberculeuse, cancéreuse ; il sera fait une simple mention des lymphangites lépreuse et névropathique.

Lymphangite syphilitique. — Cette affection, l'un des types les mieux caractérisés des lymphangites prolifératives, s'observe à toutes les périodes de la syphilis, particulièrement dans le cours des périodes primitive et secondaire. Il semble, en effet, que les vaisseaux lymphatiques soient la voie suivie par le virus pour infecter l'économie. La lymphangite primitive se manifeste par la présence de petits cordons durs, indolents, élastiques, renflés par points, mobiles sous le tégument normal. Disposée suivant la direction des vaisseaux lymphatiques, cette lésion s'étend quelquefois du chancre aux ganglions lymphatiques correspondants ; elle est constituée, ainsi que Bassereau a pu s'en assurer dans un cas, par les parois épaissies et sclérosées des vaisseaux lymphatiques. La lymphangite secondaire offre des caractères peu différents : les lymphatiques altérés donnent au toucher la sensation de cordons qui peuvent avoir la grosseur d'une plume d'oie ; ils sont durs, mobiles, renflés çà et là au niveau des valvules ; mais au lieu de siéger au niveau d'un chancre, ils occupent en général la continuité des membres. Bazin et Sigmund insistent sur la présence de ces lymphites à la partie supérieure et interne des membres. J'ai vu dernièrement un fait de ce genre chez un homme de trente-cinq ans, atteint de syphilis depuis quatre mois. La partie interne des deux cuisses présentait dans toute sa longueur des cordons durs, indurés, renflés par places. Les ganglions inguinaux, auxquels aboutissaient ces cordons lymphatiques, étaient peu volumineux, mais indurés ; la marche était un peu pénible et

l'extension des jambes douloureuse, par suite d'un léger retrait des parties affectées. La lymphangite tertiaire offre les mêmes caractères, avec cette différence qu'elle est mieux circonscrite et qu'elle se manifeste dans certains cas par des épaississements ou nodosités semblables aux gommes syphilitiques des organes. Dans un fait observé par Lailler, la peau, non adhérente au tissu cellulaire sous-jacent, présentait des plaques saillantes élastiques, à grand diamètre dirigé dans la longueur du membre, et reliées entre elles par une sorte de bande ou cordon induré ; les ganglions correspondants étaient plus gros et plus durs qu'à l'état normal.

Quelle que soit la période où elle survienne, la lymphangite syphilitique se fait remarquer par l'absence de réaction, une marche lente et une longue durée. Si elle accompagne un exanthème, on ne la voit pas disparaître avec l'éruption ; elle persiste durant des mois et même des années, principalement chez les individus cachectiques et scrofuleux.

La lèpre, comme la syphilis, donne lieu parfois à des altérations prolifératives des vaisseaux lymphatiques. Ces organes, qui aboutissent à des ganglions altérés, sont en général dilatés, épaissis, d'un gris blanchâtre, parsemés de points saillants plus ou moins irréguliers.

Bibliographie. — A. Cooper, *Med. Records and Researches*, t. I, p. 87. — Bassereau, *Traité des affections de la peau symptomatiques de la syphilis*. Paris, 1852. — Sigmund, *De l'engorgement des glandes lymphatiques du bras*, etc. (*Revue médico-chirurgicale de Paris*, t. XIV, 1853, p. 176). — E. Bazin, *Leçons théoriques et cliniques sur les syphilides*. Paris, 1859, p. 16. — E. Lancereaux, *Traité historique et pratique de la syphilis*, 2e édit. Paris, 1873, p. 95 et 148. — Lailler, *Lymphangite gommeuse des bras* (*Société méd. des hôpitaux* et *Union méd.*, 1877, n° 43). — Ed. Billet, *Des lymphangites de la verge d'origine vénérienne*. Thèse de Paris, 1877, n° 402.

Lymphangite tuberculeuse. — La lymphangite tuberculeuse est une des lésions les plus communes des vaisseaux lymphatiques, du moins dans certaines régions de l'économie, notamment dans les poumons et le mésentère. Elle a pour point de départ habituel une lésion tuberculeuse pulmonaire ou intestinale, mais elle peut être indépendante de ces altérations. Les vaisseaux lymphatiques affectés sont tuméfiés, fermes, indurés, interrompus d'espace en espace, principalement au niveau des insertions valvulaires, par des granulations miliaires tuberculeuses qui leur donnent une apparence moniliforme (fig. 59). Incisées, les parois de ces canaux ne s'affaissent pas ; elles sont opaques, épaissies, et restent béantes, même après l'évacuation de leur contenu. Celui-ci est un magma blanchâtre, composé de

leucocytes, de corpuscules plus volumineux remplis de granulations graisseuses libres. La lymphangite tuberculeuse forme à la surface des poumons des réseaux qui circonscrivent les lobules ; à la surface de l'intestin grêle et dans le mésentère, cette lésion donne lieu à des traînées



Fig. 59. — Une anse de l'intestin grêle à la surface de laquelle on voit un amas de granulations tuberculeuses et un vaisseau lymphatique. De ce point partent des vaisseaux lymphatiques indurés moniliformes pour se rendre aux ganglions mésentériques.

grisâtres ou blanchâtres, parfois extrêmement remarquables, ainsi que le montre la figure 60, où l'on voit, tant sur l'intestin que dans le mésentère, les vaisseaux lymphatiques former des cordons jaunâtres comme s'ils avaient été injectés au mercure.

La tuberculose des vaisseaux lymphatiques provient, suivant Rindfleisch, de la prolifération des cellules endothéliales; selon nous, elle a son point de départ dans la tunique externe de ces vaisseaux. Mais en même temps que les mailles de cette tunique et celles de la tunique

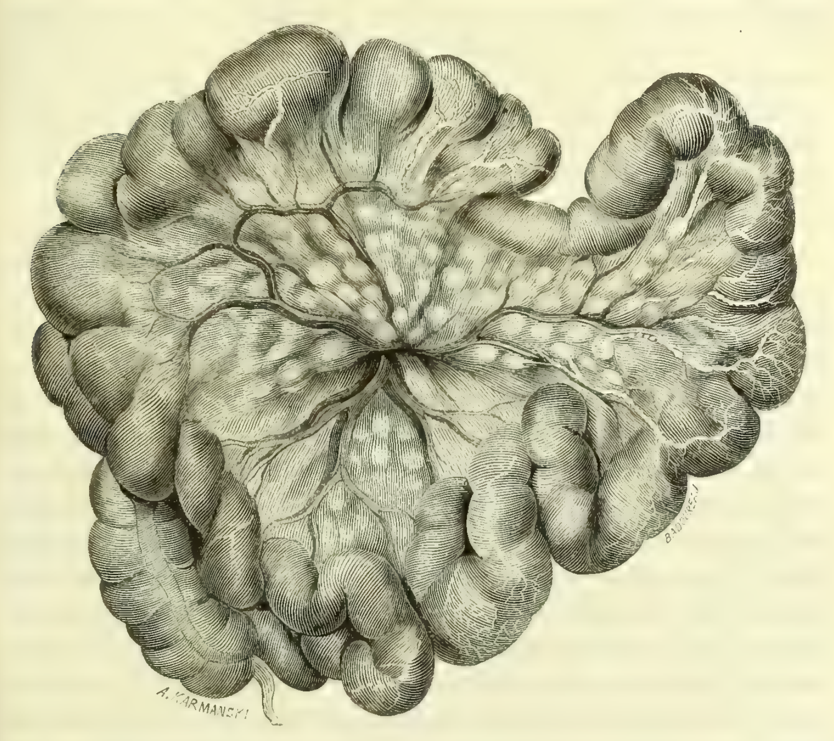


Fig. 60. — Une grande portion de l'iléon, le cæcum et le côlon ascendant avec les ganglions mésentériques. La surface externe de l'iléon présente, sous forme de plaques, des ulcères tuberculeux et des réseaux lymphatiques d'où émanent des troncs lymphatiques indurés et annelés se rendant aux ganglions mésentériques.

moyenne s'infiltrent de petites cellules rondes, dites cellules embryonnaires, l'endothélium de la tunique interne se gonfle, se desquame, obstrue avec les cellules lymphatiques la lumière des vaisseaux et forme le centre du nodule tuberculeux. Dans ces conditions, le cours du chyle et de la lymphe est manifestement gêné; parfois même il se produit une véritable thrombose lymphatique, et, partant, quand cette thrombose occupe les chylifères, on comprend facilement l'amaigrissement si considérable qui, dans ces conditions, survient chez les tuberculeux. C'est là, en effet, une lésion grave qui entraîne des phénomènes d'inanition et qui contribue au dépérissement et à la mort; celle-ci, dans un cas qu'il m'a été donné d'observer, avait été précédée d'une gangrène pulmonaire semblable à

celles qui se produisent parfois chez les aliénés et en général chez toute personne inanitiée.

Bibliographie. — Voyez la Bibliographie générale et de plus : G. Andral, *Précis d'anatomie pathologique*, t. I, p. 419, et *Clinique médicale*. Paris, 1834, t. IV, p. 27, etc. — J. Cruveilhier, *Anatomie pathologique du corps humain*, 2e livr. Paris, 1830, pl. I, fig. 1 et 2. — E. Rindfleisch, *Traité d'histologie pathologique*, trad. fr. par Fr. Gross. Paris, 1873, p. 426. — Lépine, *Sur l'infection de voisinage dans la tuberculose* (*Archives de physiologie normale et pathologique*, 1870, p. 297).

Lymphangite cancéreuse. — L'altération du système lymphatique des poumons, dans plusieurs cas de cancer de l'estomac, a conduit quelques auteurs à admettre l'existence d'une lymphangite cancéreuse. Cette lymphangite, qui a son siége plus spécial dans les lymphatiques pulmonaires, se rencontre encore ailleurs. En pareil cas, les poumons, volumineux, tuméfiés, ont leur surface recouverte dans une plus ou moins grande étendue par des réseaux lymphatiques indurés, dilatés et comme injectés d'une matière blanche. Les vaisseaux ainsi altérés, d'un calibre variable qui peut atteindre un millimètre, circonscrivent les lobules pulmonaires, tant dans leur profondeur qu'à la surface de l'organe, et, suivant le sens de la section, ils offrent l'aspect de réseaux ou celui de petits points blanchâtres. Par la pression on en fait sourdre un liquide crémeux, épais, composé de cellules de lymphe plus ou moins granuleuses et de granulations graisseuses. Indépendamment de ces éléments réduits à l'état caséeux, il existe une multiplication manifeste des cellules endothéliales dont un certain nombre font partie du contenu du vaisseau. La prolifération de ces éléments est, avec la rétention de la lymphe, la grande cause de l'induration et de la dilatation des vaisseaux lymphatiques. Ces divers caractères sont peu favorables à l'idée que les vaisseaux ainsi altérés soient réellement cancéreux ; on n'y trouve, en effet, ni les nodosités cancéreuses ni les grosses cellules qui, à notre avis, caractérisent le cancer beaucoup mieux que le stroma alvéolaire ; partant, il y a toute raison de croire que ces lésions sont le produit de l'irritation déterminée par des substances morbigènes puisées au sein des masses, ou des noyaux carcinomateux, ou peut-être encore à la surface de ces masses, ce qui expliquerait leur fréquence relative dans le cancer de l'estomac.

En terminant l'étude des lymphangites prolifératives ou scléreuses, je mentionnerai une lymphangite neuro-paralytiqne ou trophique. Dans un cas rapporté ailleurs (voy. t. I, p. 276), une partie des vaisseaux

lymphatiques de la jambe et de la cuisse étaient le siége d'une induration et d'une rougeur manifestement liées à un désordre des centres nerveux.

BIBLIOGRAPHIE. — DEBOVE, *Note sur les lymphangites cancéreuses* (*Bullet. de la Société anatomique*, 1872, p. 861). — Maurice RAYNAUD, *Mémoire sur l'angioleucite généralisée des poumons* (*Union médicale*, 1874, n°s 35 et 36 et *Société médicale des hôpitaux*, séance du 13 mars 1874). — E. TROISIER, *Recherches sur les lymphangites pulmonaires*. Thèse de Paris, 1874. — V. CORNIL, *Note sur les lymphangites pulmonaires* (*Société médicale des hôpitaux*, séance du 22 mai 1874). — Le même, *Gazette médicale de Paris*, 1877, p. 149.

IV. — Lymphangiectasies.

Ces lésions, caractérisées par l'hyperplasie, la dilatation et l'allongement des parois des vaisseaux lymphatiques, sont la conséquence ordinaire d'un processus phlegmasique, et, comme telles, elles ont ici leur place. Toutefois, malgré un mode pathogénique assez semblable, les lymphangiectasies diffèrent quant à leur origine. Les unes se développent spécialement dans les contrées chaudes : ce sont des lymphangiectasies endémiques ; les autres se rencontrent partout : nous les appelons lymphangiectasies sporadiques. Ces lésions peuvent se limiter aux réseaux d'origine, aux troncs lymphatiques ou aux vaisseaux ganglionnaires ; mais fréquemment aussi elles affectent en même temps ces diverses parties, et par conséquent les ectasies des vaisseaux lymphatiques ne doivent pas être séparées de celles des ganglions, que dans les derniers temps on a désignées sous les noms de tumeurs érectiles lymphatiques, adénolymphocèles, etc.

1° *Lymphangiectasie endémique*. — Cette lésion présente des formes multiples en rapport avec le siége de l'altération ; nous examinerons successivement les varices des réseaux, celles des troncs et des ganglions lymphatiques.

Les varices des réseaux lymphatiques se révèlent tout d'abord par un état granulé de la peau que l'on a comparé à l'écorce d'une orange. Ce tégument présente des élevures ayant la coloration et l'aspect des petits tubercules qui environnent le mamelon ; mais peu à peu ces élevures deviennent translucides au point de ressembler à des vésicules d'inégale grosseur, ou encore, comme dans un cas rapporté par C. Desjardins, à des grains de sagou cuit (voy. p. 504, fig. 64). Ces saillies sont disposées tantôt par lignes, tantôt par groupes irréguliers, dans les régions riches en réseaux lymphatiques, et surtout à la face interne des cuisses (cas Demarquay,

Desjardins, Buchanan, etc.). Des plaques mamelonnées et blanchâtres de cette même région, provenant de femmes atteintes d'un gonflement œdémateux avec induration du tissu cellulaire, furent injectées au mercure par Michel (de Strasbourg), et cet observateur constata que les élevures étaient constituées par des vésicules ayant la forme d'un doigt de gant et situées sur le trajet des vaisseaux du réseau lymphatique superficiel.

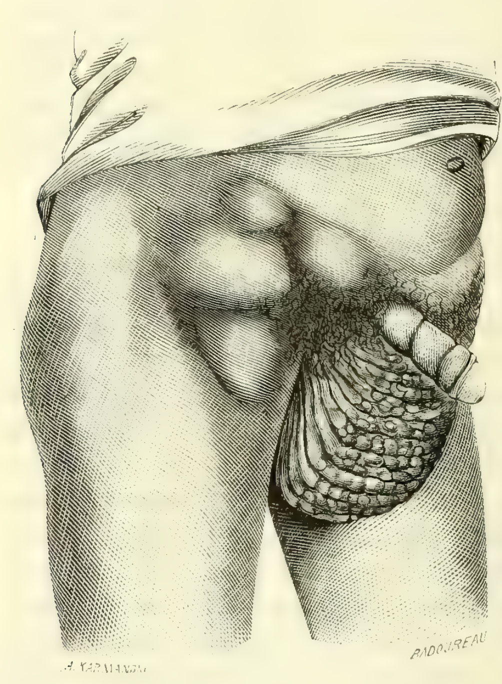


Fig. 61. — Ectasie des vaisseaux lymphatiques du scrotum; altération concomitante des ganglions inguinaux; lymphorrhagie et chylurie.

La lymphangiectasie tronculaire accompagne fréquemment la dilatation des réseaux lymphatiques, si elle ne la précède. Elle se présente sous la forme de cordons cylindroïdes noueux, moniliformes, durs, peu réductibles, quelquefois transparents, remplis de lymphe. Parallèles ou disposés en réseaux à larges mailles, ces cylindres laissent voir sur leur trajet, s'ils sont superficiels, des bosselures, des dilatations ampullaires intéressant la totalité ou une partie de la circonférence du tronc lymphatique et qui, durant la vie, si l'on pratique une ponction, donnent issue à un liquide ayant tous les caractères de la lymphe (fig. 61). Plus profondément situés, les vaisseaux lymphatiques dilatés ne se laissent plus apercevoir; néanmoins ils se présentent encore sous la forme de cylindres élargis et de dilatations ampullaires qui peuvent acquérir quelquefois un développement considérable, comme dans les cas rapportés par Amussat, Trélat, etc., où les lymphatiques dilatés formaient des pelotons variqueux se continuant jusqu'au-dessus du diaphragme (fig. 62). Assez généralement, la région malade est le siége d'un œdème qui est dû sans doute au ralentissement de la lymphe et à l'oblitération de quelques troncs variqueux.

La lymphangiectasie endémique des vaisseaux lymphatiques des ganglions n'est que l'extension de la dilatation tronculaire jusque dans les

glandes lymphatiques. C'est une lésion qui a pour caractères l'épaississement, la dilatation et l'allongement des vaisseaux des ganglions lymphatiques, et par conséquent c'est à tort qu'elle a été confondue, dans notre premier volume, avec le lymphangiome, affection mal délimitée jusqu'ici et encore insuffisamment étudiée, mais qui consiste dans une nouvelle formation de vaisseaux et de lacunes lymphatiques. La lymphangiectasie ganglionnaire a pour siége de prédilection la région inguinale, et le plus souvent elle envahit en même temps les deux aines. Elle se manifeste par la présence d'une ou plusieurs masses molles, spongieuses, de la consistance du lipome, réductibles, légèrement bosselées et mobiles entre les muscles et la peau restée saine. Situées d'abord dans le triangle de Scarpa, ces masses s'étendent peu à peu derrière l'arcade de Fallope, puis dans la fosse iliaque, et à cette période elles revêtent le plus souvent une forme bilobée. Ainsi, par son siége, sa consistance, sa réductibilité, la lymphangiectasie ganglionnaire a la plus grande ressemblance avec une hernie et surtout avec une hernie épiploïque ; il n'est donc pas surprenant que des erreurs de diagnostic aient été plusieurs fois commises à son sujet Les quelques autopsies connues ont montré que les ganglions dilatés sont ordinairement recouverts de pelotons graisseux plus ou moins abondants (voy. t. I, p. 390, fig. 145). C'est là une circonstance qui contribue à les rapprocher du lipome, dont ils ont déjà la

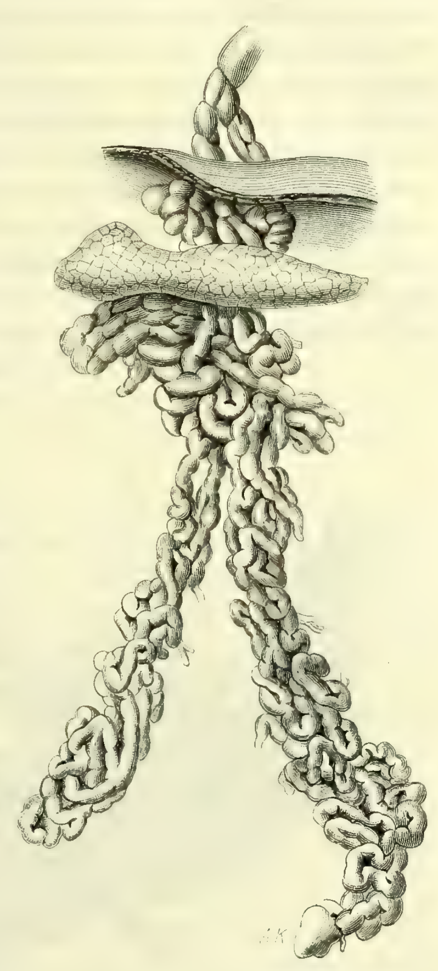


FIG. 62. — Dilatation excessive du système lymphatique observée par Amussat sur un jeune homme de 19 ans. Au-dessus des troncs lymphatiques provenant des membres inférieurs qui avaient occasionné aux aines des tumeurs maintenues, depuis l'âge de 5 ans, par un bandage herniaire, on voit le réservoir de Pecquet, une portion du canal thoracique, le pancréas et une portion du diaphragme. (Figure tirée du travail de Breschet.)

consistance ; aussi il est parfois difficile de différencier ces affections pendant la vie. L'aspect de ces ganglions varie selon qu'ils sont remplis de liquide, ou vidés et affaissés comme après la mort. Si, dans le premier cas, ils se présentent comme un amas de canaux pelotonnés et noueux semblables aux varicosités des troncs lymphatiques pendant la vie, dans le second cas, ils sont moins volumineux, ridés, flasques et bosselés comme les vésicules spermatiques. La membrane ou capsule qui enveloppe le ganglion lymphatique et envoie des prolongements entre ses lobules, est injectée, résistante et visiblement épaissie, de telle sorte qu'elle participe à l'altération, et du reste il est facile d'apercevoir à sa surface les ouvertures béantes des gros troncs qui la perforent et semblent lui abandonner une partie de leur tunique adventice (Th. Anger). Le parenchyme ganglionnaire



Fig. 63. — Dilatation des vaisseaux lymphatiques faisant partie d'un ganglion inguinal. La pièce anatomique injectée au mercure est déposée au musée Dupuytren. La figure 145, t. I, p. 390, représente quelques ganglions également altérés et vus à l'œil nu.

sectionné laisse sourdre un liquide blanchâtre et opalin, comparable à du lait ; il est constitué par une masse molle, élastique et spongieuse, qui a toutes les apparences d'un tissu érectile. Les deux substances corticale et médullaire sont toujours distinctes, les sinus de la substance

tubuleuse ont conservé leur direction rectiligne et concentrique, le système anastomotique de la substance médullaire a pris un développement considérable. Indépendamment de leur dilatation, les vaisseaux lymphatiques afférents et efférents présentent un épaississement manifeste déterminé par la multiplication des éléments contractiles des tuniques moyenne et externe. Cet épaississement, mesuré dans un cas par Th. Anger, était de 16 à 20 centièmes de millimètre pour ces deux couches réunies. Toutefois, en pénétrant dans l'intérieur des ganglions, les vaisseaux dilatés perdent subitement leur tunique contractile, et c'est à peine si l'on y rencontre quelques fibres élastiques (Th. Anger). Les corpuscules lymphatiques ont plus ou moins complétement disparu, car on trouve à peine quelques amas infiltrés de granulations graisseuses dans les interstices des vaisseaux et dans l'épaisseur des trabécules, de telle sorte que le ganglion lymphatique se trouve constitué par un enroulement et un lacis inextricable de vaisseaux ou sinus qui lui donnent l'apparence d'un tissu érectile (fig. 63).

Le suc blanc, laiteux, qui s'écoule de ces ganglions lorsqu'on les incise, est un liquide alcalin, spontanément coagulable, et qui, sous le champ du microscope, laisse voir de nombreux corpuscules lymphatiques emprisonnés dans les mailles de la fibrine coagulée. Plus loin, nous reviendrons sur la composition de ce liquide qui diffère peu ou pas de la lymphe normale.

En somme, les désordres anatomiques propres à la lymphangiectasie ganglionnaire sont de même nature que ceux des troncs et des lacunes lymphatiques ; ils constituent une seule et même affection. La coexistence de ces lésions est chose commune, et partant il est naturel de rechercher quelle peut être la partie du système lymphatique primitivement envahie. Les auteurs qui se sont occupés de cette question reconnaissent assez généralement que la lymphangiectasie procède des ganglions vers les troncs lymphatiques, et de ceux-ci vers les réseaux ; mais c'est là une opinion qui est basée sur la théorie plutôt que sur l'observation ; cependant il est juste de dire que, dans plusieurs cas, la dilatation des vaisseaux lymphatiques et des ganglions inguinaux a précédé celle des troncs et des réseaux lymphatiques des membres inférieurs. Quel que soit son siége, la lymphangiectasie endémique, processus inflammatoire chronique, prédispose à la phlegmasie aiguë du système lymphatique. Cette phlegmasie, parfois spontanée, succède d'autres fois à un traumatisme quelconque ; aussi le chirurgien prudent doit-il éviter de toucher à cette altération et de tenter sa guérison par une opération. Le pronostic de la dilatation lymphatique est donc des plus sérieux, car,

indépendamment des complications qu'elle peut présenter, cette affection, malgré des temps d'arrêt, a une marche progressive et rétrocède rarement.

Étiologie et pathogénie. — La lymphangiectasie endémique est une affection des contrées chaudes et surtout des régions tropicales ; elle a été observée aux Antilles, au Brésil, dans l'Inde, en Égypte, aux îles Maurice, de la Réunion, etc. Ainsi cette lésion existe de préférence là où règnent la lymphangite endémique et l'éléphantiasis des Arabes, de sorte que les causes de ces dernières maladies pourraient bien l'influencer. Malheureusement la détermination de ces causes est loin d'être achevée, et nous ne pouvons, quant à présent, à l'exemple de quelques auteurs, considérer la lymphangiectasie endémique comme une des manifestations phénoménales de l'intoxication palustre. Le climat tropical, qui tend à appauvrir le sang et à imprimer au système lymphatique une notable activité, prédispose sans aucun doute à cette affection. L'âge a aussi une part d'influence, puisque la lymphangiectasie s'observe exclusivement chez les jeunes sujets, et surtout pendant la période de l'adolescence, c'est-à-dire au moment du plus grand accroissement du système lymphatique.

La pathogénie de la lymphangiectasie endémique ne peut être connue dès l'instant que nous ignorons les causes de cette affection. En tenant compte de sa marche des troncs vers les réseaux lymphatiques, et de la dilatation qui s'opère parfois dans les vaisseaux lymphatiques, au voisinage des tumeurs cancéreuses ou à la suite de certaines altérations ganglionnaires, quelques auteurs ont pensé que l'ectasie lymphatique pouvait être le résultat d'un obstacle mécanique à la circulation de la lymphe ; mais nous devons dire que cette théorie n'est pas confirmée par l'expérimentation, car Th. Anger n'a pu arriver par la ligature du canal thoracique à produire autre chose qu'une distension passagère des vaisseaux et une augmentation momentanée du volume des ganglions lymphatiques. En conséquence, il y a lieu de penser que la lymphangiectasie est une affection propre, un mode d'inflammation spécial, indépendant de tout désordre mécanique et subordonné à des influences climatériques non encore déterminées.

Bibliographie. — Breschet, *Le système lymphatique*, etc. Paris, 1836, p. 260 (cas d'Amussat). — Demarquay, *Recherches sur la lymphorrhagie et la dilatation des vaisseaux lymphatiques* (*Mémoires de la Société de chirurgie de Paris*, 1852, t. III, p. 139). — Camille Desjardins, *Note sur un cas de dilatation variqueuse du réseau lymphatique superficiel du derme ; émission volontaire de lymphe, analyse de cette lymphe et réflexions par Gubler et Quévenne* (*Gaz. méd. de Paris*,

1854, p. 361, 452 et 516). — H.-V. CARTER, *Varix lymphaticus, its coexistence with elephantium* (*Transact. of med. and physiolog. Soc. of Bombay*, 1861, p. 171). — *On the connection between a local affection of the lymphatic system and chylous urine* (*Med.-chirurg. Transactions*, t. XLV, 1862, p. 189). — Ul. TRÉLAT, *Tumeurs formées par la dilatation des vaisseaux lymphatiques ganglionnaires et interganglionnaires* (*Bullet. de la Société de chirurgie*, 1864, série 2, t. V, p. 306 et 433, et *Gaz. des hôpitaux*, 1864, p. 311 et 454). — PETIT, *Gaz. des hôpitaux*, 1864, p. 482. — P. AUBRY, *Des dilatations des ganglions lymphatiques*. Thèse de Paris, 1866. — Th. ANGER, *Des tumeurs érectiles lymphatiques* (*adénolymphocèles*). Thèse de Paris, 1867. — A. VERNEUIL, *Éléphantiasis et varices lymphatiques* (*Union médicale*, 1867, t. III, p. 121). — Le même, *Bullet. de la Soc. de chirurgie*, 1869, p. 353. — NEPVEU, *De l'inflammation des lymphangiectasies ganglionnaires* (*Bullet. de la Soc. de chirurgie*, 1876, t. II, p. 582). — Th. ANGER, *Rapport sur un travail du docteur Nepveu intitulé : De l'inflammation des lymphangiectasies ganglionnaires* (*Bullet.* et *Mém. de la Soc. de chirurgie*, t. II, p. 582. Paris, 1876).

2° *Lymphangiectasie sporadique.* — Cette affection, peu différente de la lymphangiectasie endémique, envahit isolément ou simultanément, comme cette dernière, les réseaux, les troncs et les ganglions lymphatiques. Chez un jeune homme de dix-neuf ans, dont l'observation est rapportée par Thilesen, la peau et le tissu cellulaire sous-cutané de la cuisse droite étaient considérablement épaissis, principalement au niveau des faces antérieure et interne, et parcourus par un réseau de lymphatiques fortement dilatés et dont quelques-uns avaient le calibre d'une plume d'oie. Les plus superficiels de ces vaisseaux offraient des dilatations ampullaires qui, pendant la vie, formaient des vésicules saillantes à la surface de la peau. Les parois de ces vaisseaux étaient hypertrophiées, excepté dans les points dilatés, où elles étaient amincies. Une jeune fille de seize ans, observée par Fetzer, présentait sur le ventre une série de granulations disparaissant par la pression, et qui reposaient sur une bande brunâtre de trois doigts de large, commençant à un pouce au-dessus de l'ombilic et se dirigeant à gauche entre les fausses côtes et l'os iliaque pour se terminer à la colonne vertébrale. Deux de ces granulations laissaient sourdre un liquide blanchâtre, alcalin et salé ; une autre ayant été ouverte par Fetzer, il s'en échappa un liquide semblable en assez grande quantité. Telle est l'ectasie sporadique des réseaux lymphatiques ; la dilatation des troncs a pour caractère l'existence de cordons indurés, moniliformes, plus ou moins étendus sur le trajet d'un ou plusieurs vaisseaux lymphatiques. Quant à la lymphangiectasie ganglionnaire, elle est très-rare à l'état sporadique, tandis qu'elle est relativement

commune à l'état endémique ; aussi son existence peut-elle être regardée comme favorable à l'hypothèse d'une lésion contractée dans les pays chauds. L'ectasie sporadique des vaisseaux lymphatiques est d'ailleurs le plus souvent limitée à une région circonscrite, comme le prépuce chez l'homme (cas de Huguier, Beau, Verneuil, Dufour, etc.), les grandes lèvres chez la femme. Ajoutons que cette lésion est fréquemment l'effet d'un traumatisme (cas de Monod, Broca), d'une inflammation (cas de Dufour). Elle doit par conséquent être distinguée de la dilatation lymphatique endémique. En somme, il y a entre ces deux ordres d'affections la même différence qu'entre la lymphangite sporadique et la lymphangite endémique : l'une ordinairement spontanée et subordonnée à des influences météorologiques ou toxiques, l'autre presque toujours accidentelle et déterminée par un traumatisme, et surtout par une plaie ou par la résorption d'une substance étrangère.

L'ectasie lymphatique sporadique survient peu de temps après la naissance (cas de Thilesen, de Fetzer), ou plus tardivement, mais en général pendant la période d'accroissement de l'organisme. Dans quelques cas elle se manifeste pour ainsi dire spontanément, du moins sans cause appréciable; d'autres fois elle succède à une lymphangite. L'ectasie lymphatique du pénis, par exemple, est presque toujours précédée d'uréthrite et de lymphangite; de même celle qui survient à la suite d'un traumatisme n'a sans doute pas d'autre mode pathogénique qu'une inflammation des vaisseaux lymphatiques. Locale et circonscrite comme la cause qui l'a produite, la lymphangiectasie sporadique cède aux moyens chirurgicaux, et plusieurs fois sa guérison a été obtenue par l'excision du vaisseau dilaté.

BIBLIOGRAPHIE. — MASCAGNI, *Vasor. lymphat. historia*, tab. XX et XXI. Sienne, 1789. — ASSALINI, *Essai médical sur les vaisseaux lymphatiques*. Turin, 1787. — SŒMMERING, *De morbis vasorum absorbentium*, p. 44. Francfort, 1796. — BRESCHET, *Le système lymphatique considéré sous les rapports anatomique, physiologique et pathologique*, Paris, 1836, p. 259. — FETZER, *Ein Fall von eigenthümlicher Erkrankung der Lymphgefässe* (*un cas de mal particulier des lymphatiques, Archiv fur physiolog. Heilkunde*, 1849, t. VIII, p. 128; analyse chimique par Schlossberger). — BEAU, *Note sur la dilatation variqueuse des vaisseaux lymphatiques du prépuce* (*Revue médico-chirurg. de Paris*, 1851, t. IX, p. 22). — HUGUIER, *Dilatation des vaisseaux lymphatiques du pénis* (*Gaz. des hôpitaux*, 26 mai 1852, et *Bullet. de la Soc. de chirurgie*, Paris, 1853, t. II, p. 592). — FRIEDREICH, *Fall von Erweiterung der Lymphgefässe bedingt durch Stauung der Lymphe* (*Wurzburg. Verhandlung*, t. II, p. 319). — VERNEUIL, *Bullet. de la Soc. anatomique*, 1852, t. XXVII, p. 256, et *Dict. encyclopédique des sciences médicales*, t. II, p. 308. — MICHEL, *Note sur la lymphor-*

rhagie à la suite de la saignée du bras, et sur la dilatation sous forme de granulation des réseaux lymphatiques sous-épidermiques (*Gaz. méd. de Strasbourg*, 1853, et *Gaz. méd. de Paris*, 1853, p. 718). — Dufour, *Bull. de la Soc. anat.*, 1854, t. XXIX, p. 5. — Thilesen, *Ein Fall von Lymphangiectasie* (*Norsk Mag. for Laeg.*, t. IX, et *Günzburg Zeitschrift*, 1856, t. VI). — A. Binet, *Varices et plaies des lymphatiques superficiels.* Thèse de Paris, 1858. — Th. Billroth, *Beiträge zur pathol. Histologie*, Berlin, 1858, p. 213. — A.-B. Buchanan, *Case of white fibro-serous discharge from the thig* (*Med.-chirurg. Transact.*, t. XLVI, 1863, p. 57). — P.-A. David, *Essai sur les varices lymphatiques.* Thèse de Paris, 1855, n° 222. — W. Scholz, *Fall von Lymphangiectasie und periodisch wiederkehrender Lymphorrhagie* (*Wiener med. Wochenschrift*, t. XVIII, 1868, p. 63, 64, et *Schmidt's Jahrb.*, t. CXLII, p. 181). — Odenius, *Pachydermia lymphorrhagica* (*Nord med. Archiv*, 1874, t. VI, n° 13). — Levin, *Lymphangiectasie submucosa percurrens* (*Ibid.*, t. VI, 1874, n° 16, p. 1). — W. Petters, *Lymphangiectasie* (*Prager Vierteljahrschr. f. prakt. Heilkunde*, 1861, t. IV), et *Ueber Lymphorrhagie* (*Ibid.*, 1875, t. CXXV, p. 69). — E. Klebs, *Ueber Lymphangiektasie* (*Ibid.*, t. CXXV, 1875, p. 155). — Vladan Georgievic, *Ueber Lymphorrhagie und Lymphangiome* (*Archiv f. klin. Chirurgie*, t. XII, 1870, p. 675; anal. dans *Archives générales de méd.*, 1875, t. I, p. 232). — C. Viguiel, *Essai sur les varices et les tumeurs lymphatiques superficielles.* Thèse de Paris, 1875. — Handfield Jones, *Three cases of dilatation of lymphatic radicules* (*The Lancet*, 31 juill. 1875, p. 159. — A. Désert, *Des dilatations lymphatiques.* Thèse de Paris, 1877.

§ 3. — Néoplasies. — Lymphangiomes et kystes lymphatiques.

I. — Lymphangiomes.

La question de savoir s'il existe des néoformations lymphatiques semblables aux néoformations vasculaires connues sous le nom d'angiome (nævus) ne paraît pas encore résolue. Ce que nous avons décrit dans notre premier volume (p. 389) sous le nom de lymphangiome n'est le plus souvent qu'une ectasie des vaisseaux lymphatiques ; néanmoins, à côté d'un certain nombre de cas où la dilatation pure et simple des vaisseaux lymphatiques n'est pas contestable, il en est où cette dilatation est précédée d'une néoformation de vaisseaux et de lacunes lymphatiques. Ces faits, d'ailleurs, ont trait à des lésions qui sont le plus souvent congénitales, et qui en cela se rapprochent encore du nævus. Ces lésions se rencontrent de préférence dans le tissu cellulaire sous-cutané et dans le tissu adipeux profond, voisin des gaînes vasculaires ; elles ont pour siége ordinaire le cou ou la nuque, la langue, la lèvre, la joue, puis le front, le pénis, la racine des membres, etc. D'un volume variable et qui peut atteindre

la grosseur d'une noix, d'un œuf ou même d'une tête d'enfant, les néoplasies de ce genre ont une consistance solide, un peu molle ou même semi-fluctuante; elles sont, dans certains cas, délimitées par une membrane fibreuse et gorgées d'un liquide séreux et limpide, parfois coloré et toujours coagulable; à l'état de vacuité, elles se montrent sous l'apparence d'un corps spongieux, d'un gris blanchâtre, semblable comme aspect au parenchyme pulmonaire.

Wegner décrit plusieurs variétés de lymphangiome qui sont : 1° le lymphangiome simple, constitué par des espaces et des vaisseaux lymphatiques s'anastomosant entre eux de façon à former un réseau, et caractérisé en somme par une ectasie avec hyperplasie des canaux lymphatiques dejà existants ; 2° le lymphangiome caverneux, formé de travées de tissu conjonctif limitant des espaces de formes multiples qui communiquent les uns avec les autres et contiennent de la lymphe; 3° le lymphangiome cystoïde ou cystique, qui est dû à l'agglomération de vaisseaux lymphatiques dilatés en forme de sacs et de kystes qui peuvent communiquer les uns avec les autres. A cette dernière catégorie se rapportent quelques-uns au moins des hygromas cystiques congénitaux du cou et de la région sacrée; mais il y a lieu de croire que ces hygromas ne sont qu'une exagération de la forme caverneuse. Tapissés par une seule couche de cellules endothéliales, les espaces libres des lymphangiomes renferment une lymphe le plus souvent coagulée, soit homogène, soit en voie de dégénérescence colloïde, et parfois des cristaux de graisse, des granulations graisseuses, des dépôts pigmentaires provenant de la désintégration d'un certain nombre de globules sanguins. Dans certains cas, les cloisons qui séparent les varices lymphatiques des capillaires sanguins peuvent se rompre ; le sang alors pénètre dans les alvéoles de la tumeur, et de là un hémato-lymphangiome avec toutes ses conséquences. Les angiomes lymphatiques s'accroissent lentement, sans phénomène de réaction ; ils sont exposés à des poussées inflammatoires plus ou moins aiguës.

Étiologie et pathogénie. — Les causes du lymphangiome sont très-obscures. Fréquemment congénitale, cette affection a paru se produire quelquefois à la suite d'un traumatisme. Son mode pathogénique est également peu connu. Dire que cette altération est l'effet d'une augmentation de la pression dans les capillaires lymphatiques, c'est avancer un fait sans preuves à l'appui ; je préfère admettre qu'elle résulte d'une végétation de l'endothélium ou du tissu conjonctif qui compose les vaisseaux et les lacunes lymphatiques.

Le lymphangiome de la langue se reconnaît sans difficulté, mais il n'en est pas de même des lymphangiomes qui siégent sur d'autres points de la surface du corps. Ceux-ci sont facilement confondus avec le lipome, l'angiome, avec une épiplocèle, etc. ; ils se distinguent néanmoins par la ponction, qui est suivie de l'écoulement d'un liquide albumineux et coagulable ; mais il importe de savoir que cette opération n'est pas sans danger, attendu qu'elle peut donner lieu à une poussée inflammatoire et à la mort. Dans certains cas, le lymphangiome est le siége de fistules qui, par l'abondance de l'écoulement, parviennent quelquefois à mettre l'existence en danger ; sa thérapeutique ne diffère pas de celle des angiomes sanguins.

Bibliographie. — R. Virchow, *Archiv für pathol. Anatom. und Physiolog.*, 1854, t. VII, p. 126. — Th. Billroth, *Beiträge zur pathol. Histologie.* Berlin, 1858, p. 216. — Volkmann, *Henle und Pfeufer Zeitschrift*, 1857, t. VIII, p. 333. — Heschl, *Das Lymphangiom* (*Wiener med. Wochenschrift*, 1866). — Reichel, *Angebornes Lymphangioma cavernosum cysticum* (*Archiv f. pathol. Anat. und Physiol.*, t. XLVI, p. 497). — Vladan Georgievic, *Ueber Lymphorrhagie und Lymphangiome* (*Archiv für klin. Chirurgie*, 1870, t. XII, p. 675). — Fischer, *Ibid.*, 1876, t. XII, p. 846. — Maas, *Ibid.*, t. XIII. — Th. Gies, *Beitrag. zur Microglossie* (*Ibid.*, t. XV, p. 640). — Steinvircker, *Ueber Elephantiasis congenita cystica*, inaug. Dissert. Halle, 1872. — G. Wegner, *Ueber Lymphangiome* (*Archiv für klin. Chirurgie*, t. XX, fasc. 4, p. 641). — J. Steudener, *Cavernose Lymphangiom der Conjunctiva* (*Archiv f. patholog. Anatom. und Physiol.*, 1874, t. LIX, p. 413). — Nepveu et Verneuil, *Contribution à l'histoire du lymphangiome de la langue* (*Soc. de chirurgie*, 1877, p. 221). — Sydney Jones, *Lymphangioma, with enlargement of the limb and elephantiasis of the toes* (*Transact. of the pathol. Society of London*, t. XXVI, p. 227). — T.-C. Jackson, *Large fibro-areolar (?) tumour, with hypertrophied, varicoselymphatics, in the thigh.* (*Transact. of the patholog. Soc. of London*, t. XVII, 1866, p. 287).

II. — Kystes lymphatiques.

Warthon attribuait d'une manière générale la formation des hydatides (kystes séreux) à la dilatation de la portion des vaisseaux lymphatiques intermédiaire à deux paires de valvules dont l'adhésion aurait oblitéré le vaisseau. Morgagni, qui rapporte cette opinion, fait remarquer que Ruysch l'avait déjà réfutée par cette considération anatomique qu'on rencontrait quelquefois un grand nombre d'hydatides dans le placenta et autres parties où l'on ne trouve aucun conduit de la lymphe. En réalité, l'existence des kystes lymphatiques n'a été nettement établie que dans ces derniers temps. Lésions rares et peu étudiées, ces kystes ne sont qu'un accident, un mode de terminaison propre aux lymphangiectasies et aux

lymphangiomes. Leur description devrait ainsi rentrer dans celle de ces désordres, et si nous en parlons ici, c'est uniquement dans le but de fixer sur eux l'attention d'une façon plus particulière.

Les kystes lymphatiques s'observent tantôt sur le trajet des vaisseaux, tantôt dans les ganglions : dans l'un et l'autre cas, les vaisseaux ou les lacunes lymphatiques sont leur point de départ. Fort rares à la suite de la dilatation générale du système absorbant, ces lésions s'observent de préférence dans les cas de dilatation partielle avec oblitération ou rétrécissement du calibre des vaisseaux. Elles ne sont pas extrêmement rares dans les ganglions, dont le tissu a de l'analogie avec le tissu érectile; elles viennent quelquefois compliquer le lymphangiome et peuvent être comparées aux kystes qui prennent naissance dans les tumeurs érectiles ou angiomes.

L'étude anatomique et histologique des kystes lymphatiques laisse beaucoup à désirer; cependant il est reconnu que ces tumeurs siégent en général dans les ganglions du cou, des aines et des aisselles; telles sont, du moins, les régions où on les a rencontrées. D'un volume qui varie depuis la grosseur d'une noisette jusqu'à celle d'un œuf de dinde, les kystes lymphatiques sont uniques ou multiples et recouverts par la peau, qui conserve son intégrité. Ces lésions sont superficiellement situées, molles, fluctuantes et transparentes ; à l'incision, elles laissent échapper un liquide limpide qu'il importerait d'analyser avec soin, d'autant plus qu'il ne l'a pas été jusqu'ici (1). La surface interne de la cavité kystique est inégale, parfois semée de petites fossettes ressemblant à des ouvertures de vaisseaux; un endothélium semblable à celui des vaisseaux sanguins et lymphatiques la tapisse dans toute son étendue. Ses parois sont en général plissées, très-minces et constituées par un tissu conjonctif jaunâtre, qui renferme çà et là des cellules graisseuses et de nombreux vaisseaux sanguins (Martin). Dans un cas rapporté par Muron, le contenu du kyste était rougeâtre, et la surface interne présentait des saillies en forme de brides et de colonnes assez analogues à celles du cœur; la paroi, d'une épaisseur de 3 à 6 millimètres, était grisâtre et constituée par un tissu réticulé, c'est-à-dire par une série de filaments conjonctifs qui s'anastomosaient les uns avec les autres et circonscrivaient des alvéoles dans lesquelles étaient logés les globules lymphatiques.

(1) Dans un cas observé par moi en 1859 (service du professeur Laugier), le liquide extrait par la ponction d'un kyste ganglionnaire du cou était jaune citrin, transparent, alcalin, et renfermait une grande quantité d'albumine. Il s'agissait d'une jeune fille de dix-huit ans, lymphatique et scrofuleuse, qui, quatre mois plus tôt, avait vu apparaître sur le côté droit et supérieur du cou une tumeur molle sous-musculaire qui avait acquis le volume du poing.

Les kystes lymphatiques, quelquefois congénitaux (cas de Martin), se produisent d'autres fois à la suite d'un choc, de frottements multipliés, d'une inflammation des vaisseaux lymphatiques ; le plus souvent ils font suite à un lymphangiome. Malgré ces origines diverses, la pathogénie de ces kystes est au fond peu différente. Caractérisé à son début par l'ectasie des lymphatiques, le processus se termine en général par le rétrécissement ou l'oblitération des vaisseaux affectés.

Bibliographie. — A. Richard, *Note sur la dissection d'une hydrocèle du cou*, lue à la Société de chirurgie le 19 février 1851 (tirage à part). — J. Cruveilhier, *Kystes vasculaires formés aux dépens des vaisseaux lymphatiques* (*Traité d'anatomie pathologique générale*, t. III, 1856, p. 499). — Martin, *Kystes du cou, des aisselles*, etc. (*Union méd.*, 1863, nouv. sér., t. XVIII, p. 207). — A. Verneuil, art. *Aine* du *Dictionnaire encyclopédique*, t. II, 1865, p. 283. — S. Duplay, *Des collections séreuses et hydatiques de l'aine*, p. 91. Thèse de Paris, 1865. — E. Klebs, *Handbuch der pathologischen Anatomie*, t. I, p. 95. Berlin, 1868. — P. Broca, *Traité des tumeurs*, t. II, p. 52. Paris, 1869. — Muron, *Kyste simple ganglionnaire* (*Mémoires de la Société de biologie*, 1870, série 5, t. II, p. 149). — E. Brucy, *Étude sur les kystes séreux des ganglions lymphatiques*. Thèse de Paris, 1876.

§ 4. — Anomalies de circulation. — Lymphorrhagies et hydropisies lymphatiques.

I. — Lymphorrhagies.

Ces accidents, comme les hémorrhagies, ont des conditions pathogéniques différentes, et, à ce point de vue, il y a lieu de les grouper sous plusieurs chefs, car, malgré notre ignorance de l'influence du système nerveux sur la composition et la circulation de la lymphe, il y a des raisons de croire que certaines lymphorrhagies peuvent avoir une origine nerveuse. Un fait qui, sous ce rapport, ne manque pas d'intérêt est celui d'une jeune fille de quinze ans, née et domiciliée à Paris, pour laquelle je fus consulté par le docteur Bilhaut. Cette personne, qui présentait tous les symptômes de l'hystérie, sensation de boule, vomissements, convulsions, polyurie ou anurie, rendait d'une façon intermittente des urines lactescentes qui, lorsqu'on les mettait dans un tube de verre, offraient à leur partie supérieure une couche jaunâtre ayant les caractères extérieurs de la crème. Examinée au microscope, cette couche était composée de nombreux globules graisseux tenus en suspension dans un

liquide transparent, et les urines, traitées par la chaleur et les acides, donnaient lieu à un précipité blanchâtre et floconneux. Dans ce cas, par conséquent, la chylurie ne pouvait être douteuse, pas plus que son origine, puisqu'il s'agissait d'une personne qui n'avait jamais quitté Paris, et dont la santé générale était d'ailleurs excellente. Une fois l'attention appelée sur ce genre de lymphorrhagie, nous sommes convaincu qu'on ne manquera pas d'observer des faits semblables. Occupons-nous maintenant de la lymphorrhagie consécutive à une altération des vaisseaux lymphatiques, ou lymphorrhagie angiopathique

Cette lymphorrhagie est l'effet, ou bien de la dilatation des vaisseaux lymphatiques, ou bien d'un traumatisme de ces vaisseaux. Les faits de lymphorrhagie lymphangiectasique sont relativement nombreux, car, sur cinquante-six cas d'ectasie lymphatique rassemblés par Vladan Georgievic, trente et une fois il y eut écoulement de lymphe, neuf fois il est vrai après une ponction, et vingt-deux fois seulement à la suite d'une rupture spontanée des varicosités. Cette fréquence trouve son explication dans la faible épaisseur et l'amincissement des parois des vaisseaux lymphatiques dont les plus superficiels sont peu ou pas soutenus par les tissus voisins ; d'ailleurs, c'est dans les cas de varices lymphatiques cutanées et superficielles, avec ou sans pachydermie et ulcères variqueux, que survient la lymphorrhagie.



Fig. 64. — Surface interne de la cuisse gauche atteinte d'ectasie lymphatique et de lymphorrhagie (Buchanan).

La lymphorrhagie s'observe dans les diverses régions du corps, et notamment sur le prépuce, à la base du pénis, sur le scrotum et les membres (fig. 64). Elle est ordinairement intermittente, se manifeste pendant un ou plusieurs jours, cesse et reparaît plus tard. Aux membres inférieurs, l'écoulement de lymphe est peu influencé par une compression circulaire, mais il augmente par la station et les efforts, cesse ou diminue par le repos et la flexion. La quantité de

lymphe épanchée est d'ordinaire assez faible ; le plus souvent l'écoulement se fait goutte à goutte, s'arrête par la coagulation du liquide et ne donne lieu qu'à une perte quotidienne de quelques grammes. Quelquefois il en est autrement : un malade, dont l'observation a été rapportée par Desjardins et Gubler, eut un écoulement qui dura quarante-huit heures, et chaque heure il perdait 120 grammes de liquide. Les individus atteints d'une lymphorrhagie abondante sont pâles, affaiblis, tristes et abattus ; ils accusent des palpitations, des vertiges, des nausées, présentent en un mot les symptômes des hémorrhagies ; mais ces accidents durent peu et les forces se rétablissent vite.

Le liquide lymphorrhagique est blanc, opaque ; il a l'aspect du lait écrémé, une réaction alcaline prononcée, une saveur saline faible et une odeur animalisée à peine sensible. Exposé à l'air, il se coagule au bout de quelques minutes, donne un caillot mou, tremblottant et gélatineux, entouré d'un sérum lactescent. Vu au microscope, ce liquide présente à l'état frais un nombre considérable de corpuscules jaunâtres, très-fortement réfringents, sans noyaux, ayant pour la plupart des dimensions inférieures à celles des hématies, des corpuscules blancs plus volumineux, de dimensions variables, nucléés et granuleux, semblables aux globules blancs du sang, et, en dernier lieu, une infinité de granulations graisseuses tenues en suspension dans un sérum transparent. Chimiquement, il est composé de fibrine, d'albumine, de matières grasses et de sels divers ; l'analyse qui en a été faite par Gubler et Quévenne a donné les résultats suivants :

Fibrine	0,056
Matière caséiforme	4,275
Matière grasse	0,382
Extrait hydroalcoolique contenant du sucre et ayant laissé par incinération 0,730 d'un mélange salin composé de chlorure, phosphate et carbonate sodique	1,300
Eau	93,987
	100,000

Le liquide de la lymphorrhagie n'est pas toujours semblable ; une distinction de cette affection est même basée sur sa nature. Tantôt il est simplement séreux, et la lymphorrhagie résulte surtout d'un obstacle au cours de la lymphe, produit par une lymphite chronique oblitérante des réseaux ; tantôt il est blanc, laiteux, et renferme, comme dans l'Inde, au rapport

de Tilbury Fox et Forquhar (1), le parasite décrit par Lewis sous le nom de filaire du sang humain ; dans ce cas, la lymphorrhagie, généralement accompagnée de chylurie, est attribuée à l'obstruction que détermine ce parasite au sein des vaisseaux lymphatiques (2).

Les exemples de lymphorrhagie par traumatisme des vaisseaux lymphatiques périphériques ne sont pas beaucoup moins nombreux que ceux de lymphorrhagie par ectasie. Sur vingt-trois observations réunies par Vladan Georgievic, six fois les lymphatiques furent ouverts dans une saignée, deux fois ils le furent par l'incision d'un bubon ; six fois l'écoulement de lymphe se montra après l'ouverture spontanée d'un abcès, à la suite d'une opération d'anévrysme, d'une ulcération de la jambe, etc.; neuf fois il succédaà des blessures diverses. Le siége de ces lésions a varié : il existait au pli du coude cinq fois ; à la région inguinale, trois fois ; au pied, quatre fois ; à la cuisse, deux fois ; entre la troisième et la quatrième vertèbre dorsale, trois fois ; au niveau d'un ulcère du pied, une fois.

La durée de la lymphorrhagie traumatique est en moyenne d'une semaine ou deux, rarement trois ; dans un cas elle a été de six semaines. La quantité du liquide écoulé est en général de quelques grammes dans les vingt-quatre heures ; néanmoins Assalini rapporte qu'elle a pu s'élever jusqu'à cinq livres en deux jours. Le liquide de cette variété de lymphorrhagie a été analysé par Marchand et Colberg, qui l'ont trouvé composé de fibrine, d'albumine, de chlorure de sodium, de carbonates et de lactates alcalins. La lymphorrhagie traumatique a plus de chances de guérison que celle qui résulte d'une ectasie lymphatique ; et cela se comprend, puisque le mal est tout à fait local ; aussi la cautérisation et la compression de la partie lésée ont été plusieurs fois employées avec succès.

Bibliographie. — *Extrait d'une lettre à M. Lemery par M. le docteur Bourdon, à Cambray, contenant quelque chose de fort singulier* (*Journal des sçavans*, 5 juin 1684). — Gross, *Ephemerides Germaniæ*, Déc. 1, ann. IX et X. Vratislaviæ et Bregæ, 1680. — J. Muys, *De vulnere vasculi lymphatici in praxi medico-chirurg.* Amstel., 1695, déc. 6, obs. 3, p. 240. — Ant. Nuck, *De vulneribus vasor. lymphaticorum in experimentis chirurg.*, L. B., cap. 28, 1733. — F. Hoffmann, *Affectus rarissimus perpetui stillicidii succi nutritii*, dans *Opusc. suppl.*, II, 2. — Stalpart van der Wiel, *Observat. rar. med.*, Leide, 1727, obs. XLVI. — Haller, *De præcipuarum corporis humani partium fabrica.* Berne, 1778, t. I, p. 318. — G. Breschet, *Le système lymphatique*, etc. Paris, 1836, p. 265. —

(1) Tilbury Fox et Forquhar, *On certain endemic skin and other diseases of India and hot climates generally.* London, 1876.

(2) Voy. le tome I, p. 700.

Müller. *Tiedemann's Zeitschrift*, t. V. — Marchand et Colberg, *Muller's Archiv*, 1838, p. 129. — Michel, *Note sur la lymphorrhagie à la suite de la saignée du bras* (*Rev. méd.-chir. de Paris*, 1853, t. XIV, p. 30). — Binet, *Varices et plaies des vaisseaux lymphatiques superficiels*. Thèse de Paris, 1858. — A.-B. Buchanan, *Case of white fibro-serous discharge from the thigh* (*Med.-chir. Transact.*, t. XLVI, 1863, p. 57). — W.-H. Day, *On a form of enlargement of the right leg and thigh with an occasional discharge of chylous fluid* (*Transact. of the clinical Society of London*, t. II, 1869, p. 104). — W.-W. Wagstaffe, *Elephantiasis with enormous discharge of milky fluid. Hydatid tumour of the groin* (*Ibid.*, p. 496, t. XXVI, 1875, p. 215).

Voyez de plus la Bibliographie des lymphangiectasies endémiques et celle des lymphangiectasies sporadiques, p. 499.

II. — Hydropisies lymphatiques.

Les hydropisies exclusivement lymphatiques, toujours partielles, appartiennent au groupe des œdèmes ; elles ont été peu étudiées et généralement confondues avec les hydropisies d'origine sanguine. Comme ces dernières, elles sont subordonnées à des conditions pathogéniques diverses ; effet habituel d'un désordre mécanique apporté à la circulation de la lymphe, ou d'une inflammation des vaisseaux lymphatiques, elles sont, dans certains cas, vraisemblablement soumises à d'autres influences, et notamment à une influence nerveuse.

L'hydropisie lymphatique angiopathique (1) a pour siége, soit l'une des cavités séreuses, soit le tissu conjonctif sous-cutané. L'hydropisie des cavités séreuses ayant été étudiée (voy. *Ascite chyleuse*, *Vaginalite*, etc.), il sera simplement question ici de l'œdème lymphatique sous-cutané. Cet œdème, qui accompagne en général l'obstruction ganglionnaire et la dilatation des vaisseaux lymphatiques, s'observe particulièrement à la peau et dans le tissu conjonctif sous-cutané des membres. Ferme et résistant sous le doigt, il détermine une coloration blanchâtre de la peau qui, à la suite d'une piqûre, laisse échapper un liquide spontanément coagulable à l'air. Des coupes minces de la partie altérée, examinées après durcissement dans l'alcool, permettent de voir les mailles du tissu conjonctif et les vaisseaux lymphatiques remplis de lymphe moulée sur les

(1) L'existence de cette hydropisie repose non-seulement sur l'observation clinique, mais encore sur l'expérimentation. Consultez à ce sujet R. Boddaert, *Recherches expérimentales sur la part qui revient au degré de perméabilité des voies lymphatiques dans la production de l'œdème* (*Bullet. de l'Académie royale de médecine de Belgique*, t. IX, sér. 3, n° 9; anal. dans *Gazette hebdomad. de méd. et de chirurgie*, p. 28. Paris, 1876).

interstices de ce tissu, comme le ferait une injection de gélatine jointe à l'imperméabilité des ganglions lymphatiques ; la stagnation de la lymphe, en pareil cas, est quelquefois l'occasion de varices lymphatiques, et partant de la lymphorrhagie (voy. plus haut). Nécessairement subordonnée à la gêne de la circulation lymphatique, cette altération a une durée variable ; elle se termine par résolution ou par induration des tissus œdématiés.

Un œdème lymphatique d'origine nerveuse, c'est-à-dire subordonné à un trouble vaso-moteur, n'est généralement pas admis ; cependant il y a des raisons de croire qu'il se rencontre dans certains cas de paralysie et de désordres trophiques ; mais comme il a été peu étudié et que nos recherches laissent encore à désirer, nous préférons nous abstenir d'en parler.

Bibliographie. — J. Renault, *Contribution à l'étude anatom. et chirurg. de l'érysipèle et des œdèmes de la peau.* Thèse de Paris, 1874.

§ 5. — Anomalies accidentelles.

I. — Traumatisme des vaisseaux lymphatiques.

Les plaies des vaisseaux lymphatiques, qui ont fixé l'attention des chirurgiens depuis les observations de Muys et Stalpart van der Wiel, ont été rencontrées tantôt au pli du coude, tantôt au pied, au niveau des malléoles, plus rarement dans les régions des aines, des mollets et du cou. Leur fréquence relative au pli du bras s'explique par le choix que l'on fait de cette région pour l'opération de la saignée ; ailleurs elles ont été l'effet de l'action d'instruments divers ou de chocs plus ou moins violents.

Le caractère essentiel de ces plaies est l'écoulement intermittent ou continu de la lymphe ; il est difficile d'apercevoir le vaisseau lésé. Cet écoulement augmente si l'on comprime au-dessus de la solution de continuité ; il diminue si l'on comprime au-dessous ; enfin, il est plus abondant si l'on exerce une pression dans le sens du courant lymphatique. Les plaies des lymphatiques, par la difficulté de leur réunion, tendent à retarder la cicatrisation des plaies qu'elles compliquent ; mais elles sont loin d'avoir les inconvénients qu'on leur attribuait autrefois. Elles peuvent dégénérer en fistules ou entraîner la production d'un ulcère rebelle caractérisé par le suintement d'une sérosité lymphatique ; les conditions de ce mode de terminaison ne sont pas bien connues. Le pronostic de ces plaies n'a d'autre gravité que la lenteur et la difficulté de la guérison.

Bibliographie. — Van Swieten, *Comment. in Boerh. Aphorism.*, t. IV, p. 166. — Kerkring, *Spicilegium observationum*, p. 173. — Nasse, *Archiv für medic. Erfahrung*, vol. I, p. 377, 1817. Consultez en outre la Bibliographie de la lymphorrhagie, p. 506.

II. — Parasitisme des vaisseaux lymphatiques.

Les parasites rencontrés dans le système des vaisseaux lymphatiques sont au nombre de deux : l'échinocoque et la filaire du sang humain. La présence de l'échinocoque au sein des vaisseaux lymphatiques a été signalée par Virchow (1) et plus tard par Rohde (2). Le premier de ces auteurs a trouvé ce parasite dans les lymphatiques de la capsule de Glisson, au niveau du hile du foie ; le second, dans les vaisseaux lymphatiques sous-péritonéaux de la paroi abdominale, de l'utérus, etc. Dans ce dernier cas, le péritoine était fortement épaissi, rouge, vascularisé par places, couvert de petits tubercules dus à des scolex calcifiés. Au-dessous de l'ombilic, cette membrane présentait au niveau de son feuillet pariétal un bourrelet blanchâtre et saillant, recourbé en fer à cheval, qui, après avoir été sectionné, donnait issue à une foule de membranes d'échinocoques molles et plissées contenues dans des cavités et des canaux qu'un examen attentif permit de considérer comme étant des vaisseaux lymphatiques.

La filaire du sang humain a été plusieurs fois rencontrée au sein des vaisseaux lymphatiques, plus particulièrement dans l'affection à laquelle les médecins anglais de l'Inde ont donné le nom de *lymph-scrotum*. Cette affection se caractérise par un état variqueux des vaisseaux lymphatiques du scrotum, qui laissent suinter un liquide laiteux ; les bourses ont ordinairement un volume considérable et une apparence éléphantiasique ; la peau est rugueuse et couverte de vésicules dont la rupture donne lieu à l'écoulement caractéristique. Or, dans ce liquide Lewis et d'autres observateurs (3) ont plusieurs fois rencontré la filaire du sang humain, jeune larve ressemblant à un petit serpent, du diamètre d'un globule rouge et d'une longueur égale à peu près à quarante-six fois sa largeur (voy. fig. 227, t. I, p. 700). Ce parasite a, d'ailleurs, été trouvé dans le sang de personnes atteintes de chylurie, affection qui souvent coïncide ou alterne

(1) R. Virchow, *Verhandlung der med. phys. Gesellschaft zu Wurzburg*, t. VI, 1855, p. 84.

(2) R. Rohde, *Contribution à l'étude des échinocoques multiples* (*Archiv der Heilkunde*, 1876, t. XVII, p. 45).

(3) Voy. Patrick Manson, *Observations on lymph-scrotum and allied diseases* (*Medical Times and Gazette*, 13 nov. 1875, p. 542).

avec la maladie lymphatique du scrotum. Il aurait pour effet d'obstruer les vaisseaux lymphatiques, de les dilater, de produire enfin la rupture de leurs parois, d'où l'écoulement de la lymphe à des intervalles plus ou moins éloignés.

CANAL THORACIQUE.

Les altérations du canal thoracique sont identiques à celles des vaisseaux lymphatiques, avec cette différence que, contribuant à rétrécir ou à oblitérer ce canal, elles gênent ou arrêtent la circulation de la lymphe, non pas seulement dans un point ou une région, mais dans l'organisme tout entier. Cette circonstance, qui vient aggraver les effets de ces altérations, nous a paru suffisante pour séparer leur étude de celle qui intéresse les vaisseaux lymphatiques, et légitimer une description à part; il sera spécialement question ici des phlegmasies suppuratives et prolifératives du canal thoracique.

PHLEGMASIES DU CANAL THORACIQUE.

1° *Phlegmasies suppuratives.* — Six à sept faits au plus témoignent de l'existence de ces phlegmasies. Ils ont été observés dans les conditions où se développent en général les inflammations suppuratives. Le point de départ de l'altération a été tantôt l'état puerpéral, tantôt un abcès situé dans le voisinage du canal thoracique, ou une péritonite suppurée, tantôt enfin la pénétration d'un principe septique dans le système lymphatique; c'est au moins ce qu'il est possible de supposer dans les quelques cas où la cause n'est pas signalée.

Le canal thoracique, examiné dans ces conditions, forme entre la veine azygos et l'aorte un cordon tendu de la grosseur d'une plume de canard ou d'une plume d'oie, rougeâtre ou blanchâtre. Ses parois sont injectées, gonflées, friables, ramollies; sa surface interne est tomenteuse; son contenu est un liquide blanc, purulent, différent par sa coloration comme par ses caractères microscopiques de la lymphe qui s'y trouve à l'état normal. Tels sont les principaux caractères de l'inflammation suppurative du canal thoracique; ils ne diffèrent de ceux des phlegmasies des autres vaisseaux lymphatiques que par leurs conséquences. Indépendamment de la dilatation consécutive des lymphatiques qui viennent aboutir au canal thoracique, les rapports de ce canal avec la veine sous-clavière sont des plus favorables à la pénétration du pus dans le sang et à la production de l'infection purulente, à moins qu'il ne sur-

vienne, comme cela a été vu dans un cas (Worms), une inflammation avec oblitération de la veine sous-clavière.

BIBLIOGRAPHIE. — VELPEAU, *De la phlegmatia alba dolens* (*Archives générales de médecine*, 1re série, t. VI, 1824, p. 225). — ANDRAL, *Observations sur les maladies du canal thoracique* (*Ibid.*, décembre 1824, t. VI, p. 503). — N. GENDRIN, *Histoire anatomique des inflammations*, t. II, p. 86. Paris, 1826. — W. ADAMS, *Pus in thoracic duct* (*Transact. of the patholog. Soc. of London*, t. II, 1850, p. 279). — J. WORMS, *De l'inflammation du canal thoracique* (*Gazette hebdomadaire de méd. et de chirurgie*, p. 279. Paris, 1859). — CHOUPPE, *De l'inflammation du canal thoracique*. Thèse de Paris, 1873.

2° *Phlegmasies prolifératives.* — Les phlegmasies de ce genre envahissent le canal thoracique, et comme elles donnent lieu à la formation d'un tissu organisable, il en résulte que le canal peut se rétrécir ou même s'oblitérer. Du reste, les différentes formes de l'inflammation proliférative des vaisseaux lymphatiques se retrouvent ici ; mais nous insisterons spécialement sur la forme scléreuse, qui est la plus commune.

Cette lésion présente des caractères qui varient suivant l'époque où on l'examine et la manière dont elle se termine ; aussi les faits qui s'y rattachent sont présentés sous les dénominations diverses de rétrécissement, d'ossification, de calcification du canal thoracique, bien qu'au fond l'altération soit identique. A. Cooper a vu plusieurs fois le canal thoracique rétréci par l'épaisseur de ses parois, ou oblitéré par l'adhérence de ses valvules. Andral dit avoir trouvé une fois le canal thoracique oblitéré et transformé en un cordon fibreux dans tout l'espace compris entre trois paires de valvules. Assalini, Brown Cheston et beaucoup d'autres auteurs ont constaté que les parois de ce canal étaient ossifiées ; mais cette altération n'était vraisemblablement, dans la plupart des cas cités, qu'une incrustation calcaire de ces parois préalablement enflammées, bien qu'il soit difficile de nier absolument la production d'une simple calcification du canal thoracique dans certains cas de lésion osseuse concomitante. Cette calcification je l'ai du reste observée dans plusieurs cas où elle occupait la plupart des vaisseaux lymphatiques du poumon.

L'aspect du canal thoracique chroniquement enflammé subit des changements considérables. Ses tuniques sont épaissies et opaques, indurées ou même calcifiées ; ce vaisseau, plus ferme et plus arrondi que dans l'état normal, ressemble plus à un cordon fibreux ou nerveux qu'au tronc principal du système absorbant. La circulation de la lymphe est entravée tantôt par un bouchon lymphatique, tantôt par un ou plusieurs bour-

geons de nouvelle formation (cas de A. Cooper), tantôt par les adhérences des valvules ou des parois. Les entraves sont uniques ou multiples, et dans ce dernier cas le canal peut être intact, ou dilaté entre deux points rétrécis. La conséquence de l'obstacle à la circulation de la lymphe est la dilatation et la distension de plusieurs vaisseaux lymphatiques collatéraux, et d'une partie de ceux qui viennent aboutir au réservoir de Pecquet, et aussi parfois la tuméfaction des ganglions lymphatiques abdominaux. Dans ces conditions, le cours de la lymphe se rétablit le plus souvent en raison des nombreuses anastomoses qui existent entre les vaisseaux et les troncs lymphatiques. Il est des circonstances néanmoins où l'obstruction du canal thoracique est suivie de la rupture des parois de ce vaisseau ou du réservoir du chyle, et d'un épanchement de lymphe dans la cavité abdominale (Cayley) : c'est lorsque cette obstruction est rapide. On sait, en effet, que la ligature du canal thoracique, pratiquée chez le chien par A. Cooper, fut presque toujours suivie de la rupture du réservoir de Pecquet, tandis que l'imperméabilité de ce canal, qui résulte de la compression déterminée soit par un anévrysme de l'aorte, soit par une tumeur ganglionnaire, ou encore par une masse cancéreuse, est rarement suivie de cet accident, qui se trouve évité par la dilatation des vaisseaux collatéraux.

La compression est une des causes de l'inflammation proliférative du canal thoracique, mais il en est d'autres; malheureusement, elles sont jusqu'ici trop peu déterminées pour que nous en parlions.

Bibliographie. — J.-G. Scherb, *De calculo receptaculi chyli, hydropisis causa* (Haller, *Disputat. ad morbor. hist.*, t. III, 535, et Morgagni, *De sed. et caus. morb.*, Ep. 38, n° 31). — Brown Cheston, *Philosophical Transactions*, 1780, t. LXX, p. 323. — Flandrin, *Journ. de médecine, chirurgie et pharmacie*, avril 1791, t. LXXXVII, p. 234 (il s'agit du canal thoracique d'un cheval). — A. Cooper, *Mémoire sur l'oblitération du canal thoracique et sur les effets de la ligature de ce conduit*, dans *Œuvres chirurgicales*, trad. fr. par Chassaignac et Richelot, p. 616. Paris, 1837. — Virchow, *Gesammt. Abhandl.*, 1856, p. 214, et *Arch. f. path. Anat.*, t. XXIII, 1862. — Oppolzer, *Allgem. Wien. med. Zeitschrift*, 1861, n° 19. — C. Rokitansky, *Lehrbuch der patholog. Anatomie*, t. II, p. 388. Wien, 1856. — Bouley et Colin, *Dégénérescence graisseuse du cœur chez le cheval, avec obstruction consécutive du canal thoracique et du système chylifère* (*Bulletins de médecine vétérinaire*, t. VIII, 2e série, p. 138). — W. Cayley, *Obstructed thoracic duct. Rupture of receptaculum chyli, Peritonitis* (*Transact. of the patholog. Soc. of London*, t. XVII, 1866, p. 163). — Manson, *Rupture du canal thoracique* (*The medical Record*, 1er mai 1873, et *Gaz. hebdom.*, 1873, p. 470). — Wilhelms, *Rupture du canal thoracique, épanchement de lymphe dans la cavité abdominale* (*Gaz. hebd.*, 1875, p. 332).

CHAPITRE III

SYSTÈME LYMPHATIQUE GANGLIONNAIRE

Ce système comprend tous les organes connus sous l'expression impropre de glandes lymphatiques et de glandes vasculaires sanguines, à part le corps thyroïde, les capsules surrénales et l'hypophyse qui, par leur structure et leur mode de développement, nous paraissent devoir en être séparés. Il se compose d'organes assez divers, les ganglions lymphatiques, la rate, les amygdales, le thymus ; mais qui, tant au point de vue histologique qu'au point de vue anatomo-pathologique, méritent d'être rapprochés, attendu qu'ils présentent non-seulement une structure semblable, mais encore des altérations identiques et fréquemment simultanées (1).

GANGLIONS LYMPHATIQUES.

Ces organes, dont le nombre approximatif varie entre six ou sept cents, ont une forme ellipsoïde, aplatie, un volume qui est celui d'un gros pois ou d'une fève, une coloration grisâtre et une consistance ferme, analogue à celle du foie. Ils sont tantôt réunis par groupes, tantôt solitaires, et en général échelonnés sur le trajet des vaisseaux lymphatiques qui se rendent aux viscères, et sur celui des vaisseaux superficiels lorsqu'ils vont déboucher dans les vaisseaux profonds. Ainsi les ganglions lymphatiques varient dans leur volume, leur siége, leur disposition, comme aussi dans leurs fonctions, et toutes ces circonstances viennent nous rendre compte de la localisation plus spéciale de certaines maladies dans tel ou tel groupe ganglionnaire.

Dans l'embryon, où ils se présentent sous un état de grande simplicité, les ganglions sont manifestement formés par un plexus de vaisseaux lymphatiques ; et c'est à un plexus de ce genre qu'ils se réduisent dans l'ectasie lymphatique (voy. fig. 62 et 63). Aussi n'y a-t-il

(1) Un malade, mort récemment dans mon service, présentait une tuberculose des poumons en même temps qu'une infiltration tuberculeuse des capsules surrénales, des ganglions lymphatiques et du thymus.

pas lieu d'être surpris si des anatomistes illustres, tels que Ruysch, Albinus, Hewson, Hunter, Mascagni, Meckel, etc., ont considéré ces organes comme un enroulement des capillaires lymphatiques. Dans l'âge adulte, lorsqu'ils ne sont ni trop petits ni trop altérés, les ganglions lymphatiques laissent voir deux parties distinctes : une *couche corticale* d'un gris rougeâtre, qui renferme des corpuscules ronds appelés follicules, et une *masse médullaire* spongieuse, plus foncée, formée par les prolongements tubuleux et réticulés des follicules (Frey). Leur structure comprend : 1° une enveloppe et un réseau de trabécules ; 2° une substance propre.

L'enveloppe des ganglions lymphatiques est constituée par une couche de tissu conjonctif fasciculé, dont les faisceaux sont plus serrés que ceux du tissu conjonctif ordinaire et fréquemment mélangés de fibres musculaires lisses. En rapport extérieurement avec un tissu lâche, très-riche en cellules adipeuses, cette enveloppe ou capsule donne lieu par sa face profonde à des cloisons qui se bifurquent et se réunissent ensuite de façon à diviser le centre de l'organe en un certain nombre d'espaces qui communiquent entre eux et sont tapissés de cellules endothéliales semblables à celles du grand épiploon (Ranvier). Ces cloisons, qui ont la même structure que la capsule, sont larges et épaisses à leur base, où se rencontrent les follicules ; plus loin, à la limite de la substance corticale et de la substance médullaire, elles se divisent, diminuent d'épaisseur, et forment des anastomoses, mais sans engaîner d'une façon complète les follicules à leur partie inférieure.

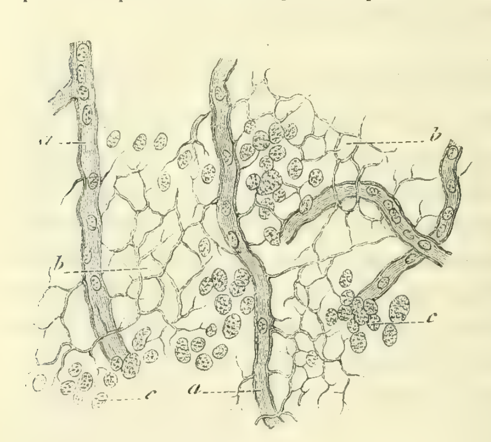


FIG. 65. — Tissu conjonctif réticulé d'un follicule de Peyer du lapin adulte, d'après Frey. *a*, vaisseaux capillaires ; *b*, charpente réticulée ; *c*, cellules lymphatiques. C'est un même tissu qui compose le follicule ganglionnaire.

La substance propre ou ganglionnaire est formée des follicules de la substance corticale, des cordons ou canaux médullaires et des sinus lymphatiques. Les follicules, plus ou moins serrés à la périphérie du ganglion, sont arrondis ou polyédriques par pression réciproque, et d'un volume très-variable. Ils sont composés d'un tissu conjonctif vasculaire, formé de mailles irrégulières dans lesquelles sont déposées des myriades d'éléments cel-

luleux qui ressemblent à ceux du chyle et de la lymphe (fig. 65). Un système de canaux réticulés les entoure ; il parcourt toute la glande et reçoit les vaisseaux lymphatiques afférents, tandis qu'il se rend aux vaisseaux efférents. Ces canaux ou sinus lymphatiques des auteurs, séparent les follicules des trabécules ; ils sont traversés par des fibres résistantes qui partent de la surface interne de la capsule et des faces latérales des cloisons, pour se diriger vers le follicule, où elles se confondent avec son tissu cellulaire périphérique. Les espaces que circonscrit ce réticulum sont remplis de cellules lymphatiques et de liquide, mais ils ne présentent aucun vaisseau sanguin. Aux follicules succèdent des prolongements ayant même structure (canaux ou cordons médullaires), et qui constituent une grande partie de la masse centrale du ganglion. Cet organe, en somme, est essentiellement composé par les follicules qui occupent la couche corticale et par les cordons de la substance médullaire, le tout enveloppé de lacunes qui sont les sinus lymphatiques. Après cet aperçu rapide de la structure des ganglions lymphatiques, quelques mots nous feront connaître la manière dont s'effectue la circulation dans ces organes.

Les vaisseaux artériels des ganglions lymphatiques se ramifient tout d'abord dans le tissu conjonctif du hile qui est le point déprimé de ces organes, puis leurs branches se rendent au système des cloisons, et de là dans les cordons médullaires et dans les follicules, au centre desquels elles forment un réseau capillaire irrégulier à larges mailles. Les veines suivent un trajet inverse, elles partent des follicules pour gagner les canaux médullaires et le hile. Quelques artérioles traversent la capsule du ganglion et s'anastomosent enfin avec celles qui pénètrent par le point d'entrée des principaux vaisseaux ganglionnaires.

Les vaisseaux lymphatiques des ganglions sont afférents ou efférents : les premiers entrent par plusieurs points de la surface du ganglion ; les seconds en sortent après s'être reconstitués au niveau du hile. Là où il pénètre dans le ganglion, le vaisseau lymphatique afférent perd sa paroi propre, qui se confond avec le tissu de la capsule, puis il se ramifie et va se jeter dans les sinus lymphatiques qui entourent les follicules corticaux. Les sinus lymphatiques sont ainsi la continuation directe des vaisseaux lymphatiques afférents ; d'un autre côté ils communiquent avec le réseau des conduits lymphatiques de la substance médullaire dont la réunion forme les premières branches du vaisseau efférent, et celles-ci, par leurs anastomoses, constituent enfin le tronc du vaisseau efférent proprement dit. Les nerfs des ganglions lymphatiques sont peu connus. Le rôle physiologique de ces organes, suivant Ranvier (1), est de produire des éléments

(1) L. Ranvier, *Traité technique d'histologie*, p. 697. Paris, 1878.

cellulaires qui, après le temps nécessaire à leur élaboration, pénètrent dans le courant lymphatique et contribuent finalement à augmenter la richesse des éléments cellulaires du sang.

Les ganglions lymphatiques présentent avec l'âge des modifications de structure importantes à connaître : ils perdent leur consistance, diminuent de volume, changent de coloration, prennent une teinte noirâtre, ardoisée ou jaunâtre, selon qu'ils sont infiltrés de pigment ou de graisse. En même temps, leur charpente conjonctive se transforme, partiellement du moins, en cellules adipeuses; le tissu conjonctif réticulé passe à l'état de tissu conjonctif fibreux ordinaire, les éléments lymphatiques s'atrophient, et ainsi se détruit peu à peu tout l'organe. C'est pourquoi les ganglions lymphatiques sont plus mous, plus vasculaires et plus volumineux chez les enfants que chez les adultes, et diminuent de volume et de nombre chez les vieillards. Ces modifications sont de nature à rendre compte de la fréquence relativement plus grande des altérations de ces glandes dans le jeune âge que dans la vieillesse; mais d'ailleurs aucune classe d'organes n'est plus que les ganglions lymphatiques exposée aux inflammations pendant l'enfance et l'adolescence. Or, si l'on réfléchit que le premier effet de toute inflammation est la coagulation du chyle ou de la lymphe, que cette coagulation a pour conséquence la stase de ces liquides et des modifications dans le calibre des vaisseaux, on comprendra combien est difficile l'étude histologique normale des ganglions lymphatiques chez l'homme; aussi ce sont des pièces appartenant aux animaux qui ont servi le plus souvent à déterminer la structure exacte de ces organes. Il n'en est pas de même de l'état pathologique, pour la description duquel nous suivrons la division que nous avons adoptée dans l'étude des membranes séreuses; toutefois, nous ne dirons rien des malformations des ganglions lymphatiques, sur lesquelles nous ne possédons aucune donnée importante.

ANOMALIES DE NUTRITION.

§ 1. — Phlegmasies des ganglions lymphatiques. Lymphadénites.

Les phlegmasies des ganglions lymphatiques portent à la fois sur tous les éléments de ces organes : elles sont, comme les inflammations du tissu conjonctif, exsudatives, suppuratives ou prolifératives.

I. — Lymphadénites exsudatives.

Essentiellement caractérisées par la production d'éléments cellulaires, avec accumulation de sucs dans le parenchyme ganglionnaire, ces lymphadénites se terminent par résolution, et comme telles, elles diffèrent notablement des phlegmasies suppuratives et prolifératives; par contre, elles ont de nombreux points de contact avec les inflammations exsudatives des membranes séreuses, et peuvent leur être comparées.

Tous les ganglions lymphatiques, et en particulier ceux des membres, du cou, du thorax et du mésentère, sont exposés à ce genre de lésion. Ces organes se tuméfient, s'injectent, rougissent, deviennent mous et friables. Superficiellement situés, comme les ganglions axillaires et inguinaux, ils font saillie sous la peau, qui parfois se congestionne et s'œdématie; profonds, ils compriment les organes du voisinage : tels sont les ganglions lymphatiques de la racine des poumons, chez les personnes atteintes de pneumonie ou de bronchite ; ceux du mésentère dans la dyssenterie, etc. Peu ou pas perméables à l'injection, ces ganglions présentent à la coupe un parenchyme de teinte rouge brun, semblable au tissu de la rate, semé de petites taches ecchymotiques, imbibé d'un suc blanc lactescent qui suinte à la moindre pression, et dans lequel existent de nombreuses cellules lymphatiques et des cellules endothéliales altérées, parfois multinucléolées. Les capillaires sanguins, tant de la substance corticale que de la substance médullaire, sont élargis, gorgés de sang, et les sinus lymphatiques dilatés. A une période plus avancée, les points rouges ecchymosés sont remplacés par des taches grisâtres, jaunâtres, résultant de nécroses partielles ; puis peu à peu ces taches disparaissent par la résorption des éléments qui les constituent; le ganglion revient à son volume primitif, ou s'atrophie, et conserve plus ou moins longtemps une coloration noirâtre due à une infiltration de pigment.

A l'examen microscopique, on constate sur une section fine la dilatation des vaisseaux sanguins dont quelques-uns renferment parfois des coagulums fibrineux, et celle des sinus lymphatiques, qui sont obstrués, au niveau de la substance corticale tout au moins, par des cellules en voie de désintégration, de la fibrine et une matière granuleuse. Les follicules sont gonflés par un exsudat fibrineux et par la multiplication de leurs éléments cellulaires, ce qui contraste avec la tuméfaction et l'état granulé des cellules endothéliales ; en même temps, la capsule et les tra-

bécules conjonctifs de la substance corticale sont épaissis et infiltrés de nombreuses cellules lymphatiques. Chacun de ces désordres, étant un obstacle pour la circulation lymphatique, est en même temps une circonstance peu favorable à l'extension du processus phlegmasique, ce qui rend compte de l'arrêt habituel des lymphangites au niveau des ganglions. Au bout d'un certain temps, variable suivant la cause de l'altération, le liquide exsudé se résorbe, les éléments nouveaux subissent la métamorphose graisseuse et sont repris par la circulation, de même que les flocons fibrineux et les fausses membranes des plèvres ou du péricarde; la circulation se rétablit et le ganglion reprend en général l'intégrité de ses fonctions.

Étiologie et pathogénie. — Les lymphadénites exsudatives sont des affections communes qui tantôt succèdent à une lésion locale, tantôt surviennent dans le cours d'une maladie générale. Certaines altérations des téguments, et principalement l'eczéma, les ulcères, les piqûres, les plaies, peuvent provoquer ces inflammations dans différents points du corps. Celles-ci s'observent encore au cou des enfants et des jeunes soldats casernés, surtout au printemps et à la suite du froid. Enfin, un assez grand nombre de maladies, et en particulier l'érysipèle, la pneumonie, la rougeole, la scarlatine, la coqueluche et les oreillons, la variole et la diphthérie, engendrent dans des régions diverses des inflammations résolutives du parenchyme ganglionnaire.

Différencier les lymphadénites suivant leur provenance est chose difficile, pour le moment, mais non absolument impossible. Effectivement, les lymphadénites qui succèdent au froid ou à la résorption d'une substance étrangère ne sont identiques ni par leur évolution, ni par leurs effets, aux lymphadénites de l'érysipèle, de la rougeole, de la scarlatine, etc., et ces dernières se distinguent entre elles surtout par leur siége, qui est en rapport avec leurs principales localisations anatomiques. Ainsi l'adénite de la rougeole occupe de préférence les ganglions bronchiques, celle de la scarlatine affecte ceux du cou et quelquefois ceux du mésentère, tandis que l'adénite dyssentérique se limite exclusivement à ces derniers, etc. La plupart de ces lésions ont encore pour caractère commun d'être fréquemment accompagnées de l'altération des follicules isolés de l'intestin et des plaques de Peyer.

Malgré des origines fort diverses, les lymphadénites sont soumises à des conditions pathogéniques assez semblables. Celles qui se manifestent à la suite d'une plaie et de la résorption d'une substance putride ou purulente, sont le résultat de l'action irritante de cette substance sur les éléments du ganglion; de même celles qui surviennent dans le cours d'une

maladie infectieuse paraissent être la conséquence du transport par le sang ou la lymphe d'un principe étranger qui, se fixant dans les ganglions lymphatiques en raison surtout de leur structure, les irrite et les altère.

Bibliographie. — Follet, *De l'adénite cervicale chez les militaires*. Thèse de Paris, 1844. — Peyrocave, Thèse de Montpellier, 1846. — Hipp. Larrey, *Mémoire sur l'adénite cervicale observée dans les hôpitaux militaires* (*Mémoires de l'Académie de médecine*, t. XVI, p. 273. Paris, 1852). — Thomas, *Recherches sur la dysentérie* (*Archives générales de médecine*, série 2, t. VII, p. 455). — E. Klein, *The anatomical changes of the kidney, liver, spleen and lymphatic glands in scarlatina of man* (*Transact. of the patholog. Soc. of London*, t. XXVIII, p. 438). — Consultez les traités des maladies des enfants et les traités de pathologie pour les altérations des ganglions dans la rougeole, la variole, la diphthérie, etc.

II. — Lymphadénites suppuratives.

Ces lésions, dont le principal caractère est la présence du pus au sein du tissu ganglionnaire, ne sont pas toujours identiques; les unes se révèlent par des propriétés spéciales, sont transmissibles par inoculation et constituent autant d'espèces à part; les autres, qui n'ont pas les mêmes qualités, offrent des différences notables. Aussi étudierons-nous successivement les lymphadénites suppuratives non transmissibles par inoculation, ou lymphadénites suppuratives simples, et les lymphadénites qui sont inoculables, ou lymphadénites vénérienne et morveuse.

Lymphadénites suppuratives simples. — Ces lymphadénites, malgré les circonstances diverses dans lesquelles elles surviennent, ont des caractères assez semblables. Elles affectent tantôt la portion périphérique ou extérieure du ganglion (adénite périganglionnaire), à savoir les vaisseaux afférents, la capsule fibreuse et le tissu conjonctif voisin; tantôt sa portion intérieure (adénite intéro-ganglionnaire, Chassaignac), à savoir la substance propre du ganglion. L'inflammation périganglionnaire s'explique par ce fait que les vaisseaux lymphatiques qui se rendent à un ganglion ne pénètrent pas directement dans cet organe, mais décrivent des sinuosités à sa surface, retenus qu'ils sont par un tissu celluleux au sein duquel se forme la suppuration : ainsi cette inflammation offre tout à la fois les caractères de la suppuration du tissu cellulaire et ceux de la suppuration des vaisseaux lymphatiques. Si la phlegmasie est intra-

ganglionnaire, l'organe se tuméfie, augmente de volume, s'injecte, devient mou, friable ; puis apparaissent des points grisâtres ou blanchâtres qui ne sont que de petits abcès purulents, et qui, venant à se rapprocher et à se confondre, font de la glande une sorte de coque remplie de pus, parfois mélangé de sang. A cette période, les tissus environnants, irrités par la présence de ce liquide, rougissent, s'enflamment, s'ulcèrent, et si le ganglion est superficiellement situé, son contenu parvient à se faire jour au dehors ; sinon, il s'épanche dans le tissu cellulaire ambiant ou dans une cavité voisine, et la cicatrisation a lieu. Dans quelques cas pourtant, le foyer ne se ferme pas ; le suintement continue, et il s'établit un trajet fistuleux qui donne issue non plus à une sérosité purulente, mais à un liquide lymphatique ; de telle sorte, qu'une lymphorrhagie plus ou moins persistante succède à l'adénite suppurative.

Depuis Ruysch (1), qui fait mention d'un écoulement de lymphe survenu après l'ouverture d'un bubon, la lymphorrhagie consécutive aux adénites et aux lymphangites suppurées, était restée à peu près dans l'oubli, quand dernièrement, Després (2) fit à l'Académie de médecine une communication ayant pour but de démontrer que les adénites et les lymphangites suppurées sont généralement suivies d'un écoulement de lymphe qui retarde la cicatrisation de l'incision, et qui est la cause de fistules chez des sujets scrofuleux ou même sains.

La lymphadénite suppurative se termine presque toujours, si le chirurgien n'intervient au préalable, par l'ouverture spontanée de l'abcès. Le foyer purulent se resserre peu à peu, l'ouverture se rétrécit, la suppuration se tarit, la base de la tumeur se résout, et à la place du ganglion enflammé il ne reste qu'un noyau d'induration qui ne tarde pas à s'effacer. Mais lorsque le pus n'est pas évacué et qu'il séjourne dans l'organe, il s'épaissit, à ce que l'on pense, au bout d'un temps fort long, par la résorption de sa partie la plus fluide, prend l'aspect de la chaux humide et donne lieu à une masse caséeuse calcifiée. D'autres fois, les ganglions suppurés, ceux de l'aine par exemple, s'affaissent, se flétrissent et disparaissent par la résorption du pus. Enfin, lorsque plusieurs ganglions sont irrités, il se forme des abcès multiples sur

(1) Ruysch, *Observat. anat. rariores*, n° 41, 1665.

(2) A. Després, *De la lymphorrhagie consécutive aux adénites suppurées et aux lymphangites suppurées* (*Bulletin de l'Académie de médecine*, 14 mars 1876, p. 327 ; et *Chirurgie journalière*, 1877).

Comparez : Boulanger, thèse de Paris, 1876. — M. G. R. Berlin, *De la lymphorrhagie consécutive aux adénites et aux lymphangites suppurées*, thèse de Paris, 1878.

des points plus ou moins rapprochés ; ces abcès peuvent s'ouvrir simultanément ou successivement, rester indépendants ou communiquer les uns avec les autres par des trajets fistuleux qui retardent la cicatrisation définitive.

Étiologie et pathogénie. — Les lymphadénites suppuratives non virulentes viennent généralement compliquer un foyer inflammatoire, une plaie, un ulcère, etc. Fréquentes dans les ganglions des membres, elles s'observent encore dans les ganglions viscéraux, dans ceux du mésentère, à la suite des ulcères de la dyssenterie, de la fièvre typhoïde, etc.; elles se rencontrent plus rarement dans les ganglions bronchiques.

Quel que soit le siége du ganglion suppuré, la condition génésique de la suppuration ne varie pas ; cette altération résulte à peu près invariablement du transport jusqu'au ganglion d'une substance étrangère, ordinairement septique, de vibrions qui modifient profondément la nutrition de cet organe. Dans le jeune âge cependant, où une grande activité nutritive prédispose le ganglion à la suppuration, il suffit parfois d'un état général mauvais et d'un refroidissement, ou même d'une infection syphilitique, pour qu'une suppuration s'établisse dans certains groupes ganglionnaires. Plusieurs fois, en effet, il nous est arrivé d'observer au moment de l'apparition des accidents secondaires chez des sujets lymphatiques, des adénites suppurées du cou qu'il faut bien se garder de considérer comme une manifestation directe de la syphilis.

Bibliographie. — Louis, *Recherches sur la gastro-entérite*, t. I, p. 268. Paris, 1869. — Alb. Michaëlis, *Die Krankheiten der Lymphdrüsen vom chirurgischen Standpunkte* (*Prager Vierteljahrschrift*, t. CIX, 1858, p. 152). — E. Chassaignac, *Traité de la suppuration*, t. I, p. 351. Paris, 1859. — J. Cruveilhier, *De l'inflammation purulente des vaisseaux lymphatiques* (*Traité d'anatomie pathologique générale*, t. IV, p. 495. Paris, 1862). — J. Rollet, article *Bubon* du *Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales*, t. XI, p. 237. Paris, 1870.

Lymphadénites suppuratives virulentes. — Ce second groupe comprend des espèces bien déterminées, qui sont la lymphadénite farcineuse et morveuse et la lymphadénite vénérienne.

Lymphadénite farcineuse et morveuse. — Malgré la tendance à la suppuration des tissus chez l'homme à la suite de l'inoculation de la morve ou du farcin du cheval, c'est pour ainsi dire par exception que les ganglions lymphatiques suppurent. Le plus ordinairement, ces organes sont volumineux, tuméfiés, rougeâtres ou brunâtres, et plus friables qu'à

l'état normal ; en somme, ils présentent plutôt les caractères de la lymphadénite proliférative que ceux de la lymphadénite suppurative. Nonat et Bouley, Tardieu et quelques autres observateurs, ont néanmoins constaté l'existence du pus au sein des ganglions morveux ; mais aucune inoculation n'est venue démontrer si ce liquide pouvait transmettre ou non la maladie générale.

Bibliographie. — Nonat et Bouley, *Recherches sur la morve aiguë* (Journal *l'Expérience*, 1839, p. 359, 369). — A. Tardieu, *De la morve et du farcin chronique chez l'homme et chez les solipèdes*. Thèse de Paris, 1843. — E. Chassaignac, *Traité pratique de la suppuration*, etc., t. I, p. 371. Paris, 1859.

Lymphadénite vénérienne ou chancreuse. — L'inflammation ganglionnaire concomitante du chancre mou est tantôt simplement inflammatoire, tantôt, et le plus souvent, spécifique ou virulente. La lymphadénite inflammatoire, peu distincte des lymphadénites suppuratives simples, est au contraire très-différente de la lymphadénite virulente et de la lymphadénite syphilitique. Lésion essentiellement suppurative, elle est de même nature que le chancre d'où elle dérive, comme l'a montré la célèbre inoculation pratiquée en 1782 par Hunter. Cet expérimentateur, ayant inoculé du pus pris sur un bubon chancreux, arriva à un résultat aussi positif que celui obtenu à l'aide du pus du chancre lui-même ; depuis lors, ce résultat a été confirmé par les expériences de Wallace, de Ricord et de plusieurs autres observateurs, et partant l'identité des deux affections n'est plus douteuse.

Produit par l'inoculation du pus transporté par absorption ou autrement d'un chancre mou au ganglion correspondant, le bubon vénérien a pour siége habituel l'une des deux régions inguinales, et en particulier les ganglions superficiels du pli de l'aine ; de sorte qu'il est le plus souvent placé en avant des vaisseaux cruraux. Un seul ganglion est généralement atteint ; il se tuméfie, augmente de volume, perd sa mobilité, et le tissu conjonctif périganglionnaire venant à se prendre, la peau se distend, rougit et devient luisante. A ce moment, la tumeur inflammatoire est remarquable par sa dureté et par sa tension ; néanmoins, si l'on ponctionne la peau et les tissus sous-jacents jusqu'au centre du ganglion, et si l'on introduit dans la plaie un stylet ou une sonde cannelée, on reconnaît que la suppuration de la glande est très-prompte, presque instantanée, car on ne manque jamais de voir s'écouler quelques gouttes de pus au dehors en suivant le stylet ou la rainure de la sonde. Du reste, le ganglion, bientôt envahi tout entier par la suppuration, qui ne tarde pas à se

propager au tissu cellulaire ambiant, se ramollit presque simultanément et ne présente pas, comme dans la lymphadénite ordinaire, un sommet fluctuant et une base dure et phlegmoneuse. Souvent, au bout de quelques jours, le bubon chancreux est converti en une poche purulente, globuleuse, saillante, qui s'ouvre spontanément si l'on n'intervient rapidement. Le pus est tantôt lié, de bonne nature, tantôt sanieux, grisâtre ou couleur chocolat.

Une fois ouvert, le bubon chancreux se comporte comme un chancre plutôt que comme un abcès ordinaire. Si l'incision a été prématurée, la lésion peut rester limitée et guérir sans faire de progrès; le fond de l'abcès chancreux s'élève, se déterge, perd son apparence grisâtre pultacée, devient rouge granuleux, et la cicatrisation a lieu; mais, plus généralement, les lèvres d'ouverture du bubon s'inoculent au contact du pus, l'ulcération gagne de proche en proche le tissu cellulaire, la peau du voisinage et forme un vaste chancre extérieur. Ce chancre profond, anfractueux, à bords décollés est très-favorable au phagédénisme : c'est à la suite des bubons qu'on observe le plus de chancres étendus et serpigineux; dans quelques cas même, ces lésions peuvent se compliquer d'érysipèle ou de phlegmon diffus.

Bibliographie. — J. Hunter, *Traité de la maladie vénérienne*, trad. fr. par Richelot. Paris, 1839. — Ph. Ricord, *Traité pratique des maladies vénériennes, recherches critiques et expérimentales sur l'inoculation*. Paris, 1838. — Pitters, *Beiträge zur Lehre vom eiternden Bubo* (*Prager Vierteljahrschr.*, t. LXXXVI, p. 2; et *Schmidt's Jahrb.*, t. CXXIX, p. 169). — J. Rollet, *Dictionnaire encyclopéd. des sciences médicales*, t. XI, p. 254. Paris, 1870.

III. — Lymphadénites prolifératives.

Ce genre de lymphadénites, auquel appartiennent les lymphadénites scléreuses, groupe mal déterminé, offre néanmoins un intérêt réel, à cause des espèces parfaitement définies qu'il renferme, et qui sont les lymphadénites syphilitique, scrofuleuse, tuberculeuse, typhoïde et pestilentielle.

Lymphadénites scléreuses. — Ces lymphadénites s'observent non-seulement chez le vieillard, où la plupart des ganglions lymphatiques sont atrophiés, pigmentés et sclérosés, mais encore dans l'âge moyen de la vie et dans le jeune âge, où elles n'ont pas été jusqu'ici suffisamment étudiées. Les ganglions lymphatiques les plus exposés à ce genre d'altération sont

les ganglions sous-maxillaires, inguinaux et axillaires, c'est-à-dire ceux qui sont le plus sujets à l'action des irritants extérieurs; puis les ganglions viscéraux, et notamment les ganglions bronchiques et mésentériques que leur siége expose aux influences pernicieuses de certaines professions.

Les ganglions lymphatiques sclérosés sont fermes, indurés, résistants sous le doigt, irréguliers, diminués ou augmentés de volume, suivant la période du processus phlegmasique et la plus ou moins grande abondance du tissu de nouvelle formation. Ces ganglions, entre autres ceux qui sont les plus voisins des bronches, en se rétractant, pressent sur ces canaux, irritent leurs parois, quelquefois les perforent et font saillie à leur intérieur (fig. 66). Histologiquement, ils présentent une double altération : hyperplasie exagérée de la trame conjonctive, atrophie de la portion cellulaire. Les cloisons de la substance corticale, les travées réticulées de la substance médullaire, ont une apparence fibrillaire et une épaisseur double ou triple, en tout cas beaucoup plus considérable que dans l'état normal. Les alvéoles rétrécies compriment les cellules qui s'y trouvent contenues. Celles-ci deviennent granuleuses, s'atrophient, disparaissent plus ou moins complétement, tantôt dans la substance corticale, tantôt dans la substance médullaire, suivant que l'une ou l'autre de ces substances est plus particulièrement affectée. Les ganglions représentés fig. 66 étaient entièrement constitués par un tissu fibroïde infiltré de pigment et de parcelles de charbon. Dans les interstices des faisceaux de ce tissu, on observait sur quelques points des cellules lymphatiques altérées, sur d'autres, des cristaux de matière grasse. Les ganglions ainsi modifiés cessent de fonctionner, à peu près comme les éléments du foie dans la cirrhose, qui est la lésion à laquelle ressemble le plus la sclérose ganglionnaire.

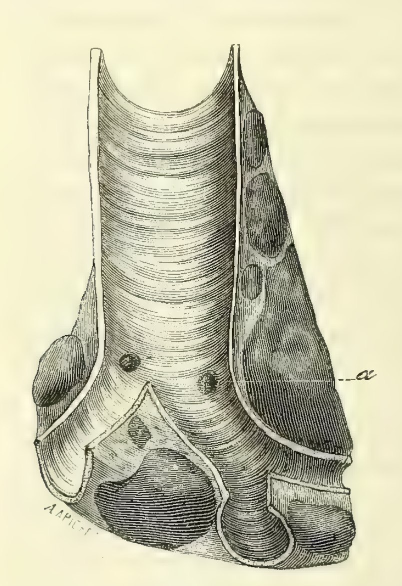


FIG. 66. — Lymphadénite scléreuse observée chez un polisseur de métaux. Les ganglions qui entourent la trachée et les grosses bronches sont colorés par des parcelles de charbon et des grains de pigment, et tellement indurés qu'ils ont par leur présence ulcéré et perforé la trachée à sa partie inférieure *a*.

Cette sclérose est commune dans les ganglions qui sont en rapport de

circulation lymphatique avec des organes chroniquement enflammés, dans les ganglions inguinaux, chez les personnes qui ont des lésions inflammatoires anciennes du membre inférieur, dans les ganglions bronchiques, chez les enfants qui ont toussé pendant longtemps, etc. Elle s'observe encore dans un certain nombre de maladies générales : j'ai trouvé les ganglions lombaires et mésentériques volumineux et sclérosés dans un cas d'alcoolisme ; les ganglions prévertébraux indurés, pigmentés, augmentés de volume et parcourus par d'énormes tractus fibreux, dans un cas d'impaludisme. Mais ce sont principalement les individus exposés par leur profession à respirer des poussières de charbon, comme les fondeurs, les polisseurs, etc., qui présentent ce genre d'altération dont les ganglions bronchiques sont le siége spécial.

Bibliographie. — H. Liouville, *Contribution à l'étude de l'adénopathie mé diastine principalement observée chez le vieillard* (*Archives de physiologie normale et pathologique*. Paris, 1869, p. 600 et 714). — E. Lancereaux, *Atlas d'anatomie pathologique*, p. 124 et 128, obs. XII et XIII. Paris, 1871. — V. Cornil et L. Ranvier, *Manuel d'histologie pathologique*, p. 591. Paris, 1873.

Lymphadénite syphilitique. — L'altération des ganglions lymphatiques varie dans la syphilis, suivant les trois grandes périodes parcourues par cette maladie ; par conséquent, on distingue des lymphadénites syphilitiques primitives, secondaires et tertiaires.

La lymphadénite syphilitique primitive a pour siége les ganglions lymphatiques en rapport d'absorption avec l'ulcération primitive : aussi l'observe-t-on le plus souvent aux aines (chancre génital), aux régions sous-maxillaires (chancre céphalique), axillaires (chancre mammaire, des doigts ou des mains). Unilatérale, si le chancre n'occupe qu'un seul côté, elle est bilatérale lorsque cet accident est situé sur la ligne médiane ; elle affecte tantôt un seul ganglion, tantôt plusieurs à la fois. Si un seul ganglion est atteint, il est dur, résistant, presque toujours mobile sous la peau ; son volume ne dépasse pas celui d'une noisette ou d'une petite noix, si au contraire la lymphadénite est polyganglionnaire, les ganglions sont tantôt isolés, tantôt réunis en une seule masse plus ou moins compacte. Les ganglions isolés forment une série de tumeurs pisiformes, arrondies, fermes, inégales, indolentes et mobiles dans le tissu cellulaire sous-cutané ; les ganglions agglomérés constituent en général une pléiade composée d'un ganglion central plus volumineux et de ganglions satellites situés dans son voisinage. Ces ganglions sont,

comme les précédents, durs, indolents, et, la plupart du temps, mobiles sous la peau, qui conserve sa coloration normale. Cette altération dont la durée est de six semaines ou deux mois, présente une constitution histologique peu différente de celle des lymphadénites survenant dans le cours de la période secondaire.

Les lymphadénites secondaires, ordinairement disséminées sur plusieurs points de la surface du corps, affectent de préférence les ganglions sous-occipitaux et ceux qui longent le bord postérieur du muscle sterno-mastoïdien. Quelquefois elles s'observent sous les mâchoires, à la région du coude, dans les aisselles; mais assez fréquemment on ne trouve qu'un ou deux ganglions altérés dans le voisinage des apophyses mastoïdiennes, sur le trajet de la ligne courbe occipitale. Ces ganglions ont un volume qui varie depuis la grosseur d'un pois jusqu'à celle d'un haricot : petits, indurés et mobiles, ils diffèrent peu des ganglions concomitants de l'accident primitif; comme eux, ils évoluent lentement, sans réaction, sans douleur, et persistent pendant un mois, six semaines ou même plus.

La composition histologique de ces lésions est aujourd'hui bien connue: la capsule ganglionnaire n'y prend qu'une faible part ou reste intacte, et ainsi s'explique la mobilité persistante des ganglions altérés dans le cours de la syphilis secondaire et leur facile énucléation. Sur une coupe fine, examinée à un faible grossissement microscopique, on voit des tractus minces rayonner du hile à la périphérie du ganglion et diviser cet organe en plusieurs segments ou lobules ayant chacun une forme ovoïde à grosse extrémité tournée du côté de la périphérie. Des cellules lymphatiques remplissent les alvéoles et les sinus; elles sont extrêmement abondantes, et leur disproportion avec la prolifération du réticulum et des vaisseaux a fait supposer, à tort selon nous, qu'elles sont importées par le courant de la lymphe, malgré leur siége, dans les zones périphériques des alvéoles. Ces éléments sont quelquefois hypertrophiés; en outre, les cellules plates, endothéliales, qui tapissent la surface des sinus lymphatiques et les fibrilles du tissu caverneux, apparaissent plus volumineuses et pourvues de noyaux multiples qui se colorent en rouge par le picrocarmin.

La lymphadénite syphilitique tertiaire, dont je me suis particulièrement occupé après Virchow, affecte dans certains cas les ganglions superficiels, et en particulier ceux des aines et du cou; mais, le plus souvent, elle envahit les ganglions lymphatiques profonds et viscéraux, ce qui ne doit pas surprendre, puisqu'elle appartient essentiellement à la période des localisations viscérales. Dans les faits relatifs à cette lésion qui

me sont personnels, il s'agissait effectivement des ganglions des régions iliaque, lombaire, cœliaque, de l'épiploon gastro-hépatique; des médiastins et du mésentère. Compagne pour ainsi dire obligée des affections viscérales, cette altération ganglionnaire n'est pas toutefois dans un rapport constant avec les désordres anatomiques des organes internes, car je l'ai fréquemment rencontrée sur le trajet des vaisseaux iliaques et dans la région lombaire, alors que les organes contenus dans le bassin et les membres inférieurs étaient sains (voy. mon *Traité de la syphilis*, obs. XXVIII, p. 256). Dans plusieurs cas de syphilis hépatique récemment observés dans mon service hospitalier, non-seulement les ganglions lymphatiques du hile, du foie et du voisinage du pancréas, mais encore les ganglions profonds des aines, les ganglions iliaques et lom-

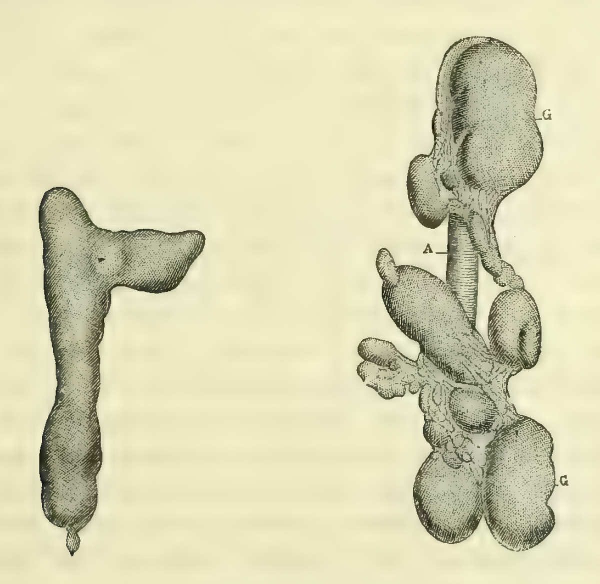


FIG. 67. — Ganglions iliaques dans un cas de syphilis viscérale. A, artère iliaque; CC, ganglions lymphatiques tuméfiés et enflammés. A côté, un ganglion de même provenance et très-allongé (1/2 volume).

baires, étaient altérés. Tous ces ganglions, qui formaient une véritable chaîne s'étendant depuis les régions inguinales jusqu'au diaphragme, étaient tuméfiés, flasques, mous, injectés à la circonférence; rougeâtres ou pigmentées; quadruplés ou quintuplés de volume, et surtout développés dans le sens de leur plus grand diamètre; ils avaient la grosseur d'une amande ou d'une petite noix (fig. 67). A la coupe, ils présentaient une teinte grisâtre et une apparence médullaire; ils laissaient suinter un

liquide séreux à la pression, et ne manifestaient aucune tendance à la transformation caséeuse. Déjà distincts des ganglions scrofuleux par ce dernier caractère, ils le sont encore par leur composition histologique. En général, la capsule extérieure reste intacte et ne prend aucune part au processus morbide. Par contre, les cellules lymphatiques distendent les alvéoles et les voies lymphatiques qui demeurent plus ou moins élargies; mais comme la prolifération du réticulum et des vaisseaux n'est pas en rapport avec leur nombre, et qu'elles se trouvent principalement, non dans les points où elles paraissent se produire à l'état normal, mais dans ceux qui servent au cours de la lymphe, c'est-à-dire dans les zones périphériques des alvéoles lymphatiques, Vadja pense qu'elles sont amenées dans ces parties, et que plus tard elles peuvent être reprises par la circulation sans subir d'altération essentielle. Cette manière de voir ne me paraît pas exacte, car la lésion tertiaire des ganglions lymphatiques n'est pas de celles qui se résorbent facilement; effectivement je l'ai rencontrée à l'état constant dans les nombreux cas de syphilis viscérale que j'ai eu l'occasion d'observer. Cornil, d'ailleurs, dans des cas analognes, a trouvé les voies lymphatiques et les sinus distendus, non-seulement par des éléments lymphoïdes, mais encore par de grandes cellules endothéliales, gonflées, granuleuses et possédant un ou plusieurs noyaux ovoïdes. Cette forme de l'adénite syphilitique a donc pour siége spécial les voies lymphatiques et les sinus, c'est-à-dire toute la substance caverneuse, et pour signe particulier, la multiplication des cellules lymphatiques et des cellules endothéliales. Elle est donc le pendant de l'inflammation chronique des vaisseaux lymphatiques, et est l'opposé de la forme scléreuse qui consiste essentiellement dans l'hyperplasie du tissu conjonctif des cloisons. Cette lymphadénite évolue lentement; et comme elle affecte de préférence les ganglions viscéraux, elle contribue à amener l'état particulier de l'organisme connu sous le nom de *cachexie.*

Bibliographie. — R. Virchow, *La syphilis constitutionnelle*, trad. fr. par P. Picard. Paris, 1860. — J. Hutchinson et Jackson, *ibid.*, oct. 1862. — R. Campana, *Études cliniques sur les adénopathies syphilitiques* (*Annales de dermatologie et de syphiligraphie*, t. III, p. 392, et t. IV, p. 231). — Ar. Verneuil, *Adénopathie inguinale tertiaire* (*Ibid.*, t. IV, p. 100). — E. Lancereaux, *Traité historique et pratique de la syphilis*, 2e édit. Paris, 1873, p. 89, 147 et 286, avec bibliographie. — J. Rollet, art. *Bubon* du *Dictionn. encyclopédique des sciences médicales*, t. XI, p. 271. — L. Vadja, *Ueber die syphilitische Affection der Lymphdrusen* (*Vierteljahrschrift für Dermatologie und Syphilis,* t. II, p. 449. Wien, 1875). — V. Cornil, *Des altérations anatomiques des ganglions lymphatiques*

dans la syphilis, la scrofule, etc. (*Journal de l'anatomie et de la physiologie norm. et path. de l'homme et des animaux*, 1877, et *Gaz. méd. de Paris*, 1878, p. 40).

LYMPHADÉNITE LÉPREUSE. — Les ganglions lymphatiques, ceux des aines et des aisselles, plus tard les ganglions viscéraux, ceux du mésentère en particulier, prennent quelquefois part aux altérations de la lèpre. Dans cette maladie, comme dans la syphilis, ces organes augmentent de volume, acquièrent la grosseur d'une noisette, d'une noix ou même d'un petit œuf; ils sont ronds, aplatis ou ovales, rugueux à leur surface, flasques, peu consistants, d'une couleur pâle, gris jaunâtre ou orange, semée de points rougeâtres. Les vaisseaux lymphatiques afférents sont dilatés avec des parois épaissies, et parfois le tissu qui les entoure est modifié, plus sombre et plus coloré que dans le voisinage, comme si l'altération partait des organes pour gagner ensuite le parenchyme du ganglion. Histologiquement la lymphadénite lépreuse est constituée par des éléments normaux en plus grande quantité et par de grandes cellules, probablement des cellules endothéliales, devenues graisseuses et en partie dégénérées. Hansen a trouvé dans cette affection les sinus lymphatiques dilatés, en même temps qu'une hyperplasie des éléments de la substance corticale et de la substance médullaire des ganglions lymphatiques se terminant par la dégénérescence graisseuse.

BIBLIOGRAPHIE. — DANIELSSEN et BŒCK, *Traité de la spedalskhed*. Paris, 1848, p. 282. — R. VIRCHOW, *Pathologie des tumeurs*, trad. fr., t. II, p. 520. Paris, 1869. — W. MOXON, *On the morbid Anatomy of the Elephantiasis Græcorum* (*Guy's Hospital Reports*, série 3, t. XIV, 1868, p. 95). — G. ARMAUER-HANSEN, *Contribution à l'anatomie normale et pathologique des ganglions lymphatiques*, en norwégien avec un résumé français, analyse dans *Archiv f. patholog. Anatom. und Physiol.*, t. LVI, p. 280, et dans *Canstatt's Jahrbücher*, 1871, t. I, p. 156.

LYMPHADÉNITE SCROFULEUSE. — Cette lésion peut envahir tous les ganglions lymphatiques, mais elle a pour siége plus spécial les ganglions sous-maxillaires, ceux du cou, des aisselles et des aines. En général, plusieurs de ces organes sont simultanément affectés, et forment des masses plus ou moins volumineuses, lobulées et irrégulières, à des phases diverses d'altération. Chaque ganglion, d'un volume qui varie depuis la grosseur d'une lentille jusqu'à celle d'un noyau de cerise ou d'un marron, est réuni aux ganglions voisins par un tissu conjonctif serré et sclérosé. Envisagé isolément, le bubon scrofuleux a tout d'abord un

aspect assez uniforme, une apparence médullaire, une teinte gris pâle, ou rougeâtre, légèrement transparente; il est flasque, mou, offre une certaine humidité, puis il devient moins succulent, ferme, sec et en même temps rude à sa surface. Les vaisseaux qui s'y rendent sont perméables, souvent gorgés de sang, du moins ceux de la capsule : tel est le premier degré ou stade hyperplasique de cette lésion, qui consiste en une multiplication des éléments conjonctifs et des corpuscules du ganglion lymphatique.

La résolution de cet état est tout au moins rare ; le plus souvent l'altération persiste et subit des modifications diverses. Les éléments de nouvelle formation dégénèrent peu à peu, et la masse grise ganglionnaire, de plus en plus sèche, présente çà et là des points et des taches blanchâtres ou jaunâtres dits caséeux. Cette transformation n'étant, en général, que partielle, des portions plus ou moins étendues de la glande conservent leur aspect primitif et font saillie sur une surface de section, de sorte que la masse caséeuse paraît enfoncée à la façon d'un coin irrégulier. Le ganglion ainsi altéré présente des marbrures, principalement lorsqu'il est pigmenté, comme il arrive si souvent pour les glandes bronchiques ; mais dans quelques circonstances il subit tout entier la métamorphose caséeuse, et tandis qu'à l'état normal il avait tout au plus le volume d'un haricot, il parvient à former une tumeur de la grosseur d'une noisette, d'une noix, complétement homogène, jaunâtre, et qui a l'apparence d'une pomme de terre un peu desséchée. Cette transformation, qui caractérise le second stade de la lésion, est le résultat de la nécrose des éléments normaux et du produit de nouvelle formation que les vaisseaux ne parviennent plus à nourrir.

Dans ces conditions, la masse ganglionnaire subit avec le temps de nouvelles modifications, elle se ramollit, et le *caput mortuum* de cellules, de tissu conjonctif et de vaisseaux arrive à former une bouillie, un magma qui, en vertu de combinaisons chimiques diverses, subit peu à peu une sorte de dissolution analogue à celle d'un caillot fibrineux ou de toute autre matière organique mortifiée. Cette dissolution n'est cependant pas complète, il reste toujours quelques parcelles solides au milieu des parties liquides, et le tout ressemble assez à du sérum ou à du lait renfermant des grumeaux divers. Arrivée à cette période, la tumeur ganglionnaire devient un corps étranger irritant, qui détermine à son pourtour une tuméfaction inflammatoire et une véritable suppuration. Placée sous le tégument, elle l'enflamme, le ramollit et le détruit, d'où une ulcération grisâtre (ulcère scrofuleux) qui laisse échapper un liquide visqueux renfermant des flocons blanchâtres tant que la glande contient

de la matière caséeuse ; située au voisinage d'un canal, comme la trachée et les bronches, elle peut le perforer et s'y déverser. Le tissu de mortification une fois éliminé, l'ulcère se ferme en laissant une cicatrice déprimée et radiée, stigmate indélébile des écrouelles. Plus rarement la masse caséeuse diminue de volume, se rapetisse par la résorption des substances liquéfiées et de quelques autres, mais, en même temps, les éléments devenus graisseux persistent, et il se produit une bouillie athéromateuse mélangée d'une proportion plus ou moins forte de cristaux de cholestérine ; ou bien, des sels de chaux se déposent au sein de la masse altérée et la transforment en un corps sec, dur, spongieux (pétrification), circonscrit par une coque fibreuse provenant du tissu conjonctif environnant. Quelques auteurs signalent enfin comme possible la disparition complète de la masse ganglionnaire désorganisée.

La constitution histologique de la lymphadénite scrofuleuse varie avec la période plus ou moins avancée de cette altération ; si dans le premier stade on examine sous le champ du microscope une coupe mince obtenue après durcissement d'un ganglion strumeux, on constate que la capsule est épaissie, aussi bien que les tractus fibreux qui se dirigent de cette capsule vers le hile. En même temps les corpuscules lymphatiques paraissent augmentés de nombre, les vaisseaux sanguins qui parcourent les travées et les sinus lymphatiques sont élargis, d'où la tuméfaction plus ou moins considérable de la masse ganglionnaire. Très-riche en éléments jeunes, le tissu des cloisons se colore en rouge par le carmin, tandis que les îlots de cellules lymphatiques présentent une teinte jaune orangé (Cornil). Dans le second stade, le tissu qui épaissit les cloisons est devenu fibrillaire, les îlots cellulaires sont en voie de rétraction, et les éléments qui les constituent, en état de dégénérescence ; d'un autre côté les vaisseaux sont pour la plupart oblitérés, ils contiennent des concrétions fibrineuses dont la partie centrale est jaunâtre, tandis que la partie périphérique, représentée par une zone de noyaux ronds ou ovoïdes, se colore par le carmin, disposition qui a trompé plusieurs histologistes allemands, pour lesquels ces concrétions seraient des cellules particulières désignées sous le nom de cellules géantes. En somme, ce qui caractérise ce second stade, c'est l'oblitération des capillaires sanguins et l'atrophie granuleuse consécutive des cellules lymphatiques emprisonnées dans les mailles du réticulum. Mais, comme l'obstacle circulatoire n'est pas partout égal, il arrive que certaines portions du ganglion se rétractent et tendent tout d'abord à se séparer des parties voisines à peine modifiées ; celles-ci bientôt après se mortifient à leur tour, jusqu'à ce qu'enfin le ganglion tout entier soit détruit. Le magma caséeux qui résulte de cette destruction est

constitué par des éléments cellulaires atrophiés, granuleux et souvent méconnaissables, des faisceaux de fibrilles conjonctives et des cristaux de graisse. Dans quelques cas, il y a prédominance de la formation conjonctive ; les îlots lymphatiques sont séparés par de larges bandes de tissu fibreux que parcourent des vaisseaux à parois extrêmement épaisses, les éléments qui les constituent sont peu à peu étouffés, atrophiés et résorbés, de sorte que le ganglion, diminué de volume, persiste à l'état d'induration fibreuse, ce qui est un mode de guérison qu'il importe d'ajouter à ceux dont il a été fait mention.

Le bubon strumeux est rarement isolé ; presque toujours multiple, il forme des masses compactes, adhérentes aux parties voisines, d'un volume variable et qui ont pour siége les endroits où les ganglions sont le plus abondants. Cette fixité est le résultat de l'altération concomitante du tissu conjonctif circonvoisin qui, induré et quelquefois même semé de points caséeux, fait corps avec la capsule ganglionnaire plus ou moins épaissie et dépourvue de son atmosphère graisseuse.

L'inégalité d'altération des ganglions lymphatiques, les uns fermes, les autres mous ou fluctuants, la fixité de ces organes au sein d'un tissu conjonctif sclérosé, tels sont les principaux signes diagnostiques de la lymphadénite scrofuleuse. Cette affection, le plus souvent indolente et apyrétique, a une marche lente, inégale, progressive, et une durée de plusieurs années ; elle est en outre presque toujours concomitante d'une altération superficielle de la peau ou des membranes muqueuses, altération à laquelle prennent part les réseaux lymphatiques et quelquefois aussi le tissu conjonctif. Étendue à un grand nombre de glandes, elle peut modifier profondément les conditions de la nutrition du corps, comme, par exemple, lorsqu'il s'agit des ganglions mésentériques que traverse le courant du chyle tout entier ; mais nous ne pouvons admettre, avec certains auteurs, que les ganglions devenus caséeux puissent être le point de départ d'une tuberculose généralisée. Les faits produits pour soutenir cette doctrine ne sont nullement concluants, et l'on doit croire que si la tuberculose est relativement fréquente dans ces conditions, c'est parce que la scrofule prédispose naturellement à cette maladie.

Étiologie et pathogénie. — Le jeune âge, dans lequel le système lymphatique joue un rôle si important, est l'époque où se montre en général la lymphadénite scrofuleuse. Cette lésion est quelquefois le fait de l'hérédité, mais il faut reconnaître que le plus souvent elle s'acquiert et résulte de conditions hygiéniques mauvaises, d'où l'espoir de la voir disparaître en se mettant à l'abri des influences fâcheuses qui la font naître. C'est

l'affaire des hommes d'État : le jour où nos gouvernants sauront comprendre que la médecine publique doit faire partie de leurs préoccupations, et s'opposeront par des lois sages aux causes de dégradation de l'espèce humaine, alors, plus heureux que les anciens rois de France et d'Angleterre, ils parviendront à prévenir la scrofulose et beaucoup d'autres maladies engendrées par le défaut d'hygiène. Il importe donc de déterminer exactement les conditions étiologiques et pathogéniques de cette maladie ; c'est par cela même indiquer ce qu'il convient de faire pour en arrêter les progrès.

Lorsqu'on se donne la peine de rechercher les lieux dans lesquels la scrofule sévit avec le plus d'intensité et ceux où elle est rare, on arrive à la conclusion que les affections qui résultent de cette maladie sont inconnues dans les contrées situées au nord du 63e degré de latitude boréale, tandis que dans les régions tempérées et les pays chauds elles sont communes et souvent endémiques. Les régions boréales exceptées, la scrofule règne dans les endroits les plus divers comme climat, latitude, altitude, état hygrométrique ; mais si elle ne peut être attribuée aux influences cosmiques, c'est nécessairement dans la mauvaise hygiène qu'il faut en chercher les causes. En effet, la fréquence de la scrofule est observée au milieu des grandes agglomérations de peuple, et en particulier là où les rues sont étroites, les maisons mal aérées, humides et habitées par une population trop nombreuse, dans les cités industrielles, partout où le travail s'exécute dans des sous-sols, etc. Notons que les populations riveraines de la mer dont l'influence est si favorable à la guérison de la scrofule, ne sont pas exemptes des désordres qui caractérisent cette maladie. C'est ainsi qu'en France, le Havre et Marseille se trouvent peuplés de scrofuleux, tandis que d'autres villes du littoral mieux construites et mieux aérées ne connaissent pour ainsi dire pas la scrofule. D'une façon générale, les habitants des campagnes offrent plus rarement que ceux des villes la disposition scrofuleuse, lorsqu'ils respirent un air pur et souvent renouvelé ; par contre, s'ils logent dans des maisons basses, humides, où la circulation de l'air est difficile, et si, comme dans certaines contrées, ils travaillent dans des caves peu aérées et peu éclairées (1), la scrofule se développe parmi eux aussi bien que parmi les habitants des villes. La preuve d'ailleurs que l'insuffisance d'aération est la principale

(1) J.-G.-A. Lugol (*Recherches et observat. sur les causes des maladies scrofuleuses*. Paris, 1844) signale la fréquence de la scrofule en Bourgogne, où les tisserands travaillent à la toile dans des caves profondes, humides, sombres et peu aérées. J'ai observé de mon côté que cette maladie est commune dans l'arrondissement de Vouziers (Ardennes), chez les habitants des villages situés sur les bords de l'Aisne où l'on travaille

source des lésions scrofuleuses, c'est que ces lésions se trouvent de préférence chez les prisonniers, chez les enfants entassés dans des écoles humides et malsaines, chez les ouvriers qui travaillent dans des ateliers étroits, mal ventilés, recevant peu de lumière solaire.

L'aliment, cette autre nécessité de l'existence, n'a pas une moindre influence que l'air sur la production de la lymphadénite scrofuleuse. La plupart des enfants qui par préjugé ou autrement sont nourris de féculents, bouillons, soupes grasses, viandes, etc., au lieu d'être soumis au régime du lait, qui est l'aliment naturel à cet âge de la vie, ne tardent pas à présenter une tuméfaction plus ou moins considérable des glandes mésentériques, qui se termine en général par la nécrose de ces organes, lesquels deviennent friables, jaunâtres, assez semblables à des marrons cuits (1). Notons que cette lésion se manifeste même dans des cas où l'intestin ne présente qu'un léger degré d'atrophie de ses parois, et ainsi il y a lieu de penser qu'elle est le fait de l'irritation des glandes mésentériques par un chyle mal préparé. D'ailleurs, les enfants nourris d'une façon défectueuse sont disposés à contracter des lymphadénites semblables à celles des scrofuleux à propos de la moindre influence : l'irritation de la peau, une maladie générale infectieuse, telle que rougeole, coqueluche, etc.

BIBLIOGRAPHIE. — DEHAEN, *Ratio medendi*. Vindob., 1760, t. II, p. 160. — BAUMES, *Traité sur le vice scrofuleux*, 2e édit. Paris, 1805. — ABERCROMBIE, *Edinb. med. chirurg. Transact.*, 1824, vol. I, p. 683. — VALENTIN, *Repertorium f. Anat. und Physiol.*, 1837, t. II, p. 284. — J. VOGEL, *Traité d'anat. pathol. générale*, trad. fr. par Jourdan. Paris, 1847, p. 250. — CRAIGIE, *Elements of gener. and pathol. Anat.* Edinb., 1848, p. 222. — Benj. PHILIPPS, *Scrofula, its nature, its cause, its prevalence*, etc. London, 1846. — J.-H. BENNETT, *The pathol. and treatment of pulmonary tuberculosis*. Edinb., 1853. — H. LEBERT, *Traité pratique des maladies scrofuleuses et tuberculeuses*. Paris, 1849. — Th. BALMAN, *Researches and observations on scrofulous disease of the external lymphatic glands*. London, 1852. — R. VIRCHOW, *Pathologie des tumeurs*, trad. fr. par P. Aronssohn, t. III, p. 37. Paris, 1871. — F.-H. ITZEROTT, *Ueber Adenitis chronica*. Inaug. Diss. Würzbourg, 1870. — L. DELIGNY, *De l'adénopathie cervicale chez les scrofuleux*. Thèse de Paris, 1876. — WARRINGTON-HAWARD, *Des formes les plus communes d'hypertrophie des ganglions lymphatiques* (*Archives gén. de mé-*

encore aujourd'hui dans des caves humides à la fabrication des paniers de vin de Champagne, tandis que chez ceux des villages voisins, purement agricoles, la scrofulose et la tuberculose sont à peu près complétement inconnues.

(1) C'est là une des formes de l'affection décrite autrefois sous le nom de *carreau ;* il en est une autre, la lymphadénite tuberculeuse des glandes mésentériques, dont il sera question plus loin.

decine, 1878, t. I, p. 218). — V. Cornil, *De l'adénite scrofuleuse* (*Soc. de biologie*, 22 janvier, etc.; *Gazette méd. de Paris*, 1878, p. 299; et *Journal de l'anatomie et de la physiologie* de Ch. Robin et G. Pouchet, 1877).

Lymphadénite tuberculeuse. — Lésion des plus communes, la tuberculose des ganglions lymphatiques accompagne en général celle des autres organes; elle a pour siége habituel les ganglions bronchiques et les ganglions mésentériques en rapport de circulation les uns avec l'intestin, les autres avec le poumon. Les glandes lymphatiques des autres régions, à l'exception de celles du cou, sont rarement atteintes par ce mal dont le principal caractère est la présence de granulations fines, miliaires, demi-transparentes, qui modifient le volume, l'aspect, la couleur et la consistance du parenchyme ganglionnaire. Les ganglions tuberculeux commencent par augmenter de volume, tant à cause de la multiplication des éléments destinés à constituer les granulations que de l'hyperhémie qui accompagne nécessairement ce travail pathologique; ils sont indurés, arrondis ou olivaires, et ont la grosseur d'un pois ou d'une petite amande. Ces organes, dont la capsule est quelquefois injectée et épaissie, présentent, sur une surface de section, des taches obscures grisâtres donnant lieu à une sorte de pointillé, aussi bien dans les parties centrales que dans les parties périphériques du parenchyme, qui est mou, injecté et comme imbibé de sucs; peu à peu ces taches s'étendent, s'affermissent, et se montrent sous l'aspect de granulations très-fines, saillantes, grisâtres, semi-transparentes, formées par des conglomérats tuberculeux. Ces conglomérats deviennent bientôt opaques par suite de la mortification des éléments qui les composent, et la coupe du ganglion paraît alors tachetée de masses jaunâtres circonscrites, arrondies ou cunéiformes, disposées dans quelques cas de façon à faire croire que l'organe est composé de lobules distincts. Dans ces conditions, le tissu voisin des masses ne tarde pas à s'altérer, il s'indure, puis dégénère, et il vient un moment où le parenchyme ganglionnaire ne présente plus qu'un magma jaunâtre, plus ou moins mou, quelquefois lactescent, renfermé dans une capsule épaissie. A cette période, le ganglion tuberculeux offre à l'œil nu la plus grande ressemblance avec le bubon scrofuleux, et s'il en diffère, c'est uniquement par l'aspect granulé de sa surface. D'autres fois ce ganglion est rapidement infiltré de granulations grises qui se rencontrent même à la surface de sa capsule, et si le malade continue de vivre, il ne tarde pas à se transformer tout entier en une masse caséeuse, plus ou moins molle et jaunâtre.

Les glandes lymphatiques ainsi altérées sont rarement aussi volumineuses que dans la scrofule. Tout en adhérant entre elles, elles forment des agglomérations plus régulières, plus petites et moins inégales, quant à la consistance, que celles qui appartiennent à cette dernière maladie.



Fig. 68. — Une anse de l'intestin grêle à la surface de laquelle on voit un amas de granulations tuberculeuses et un vaisseau lymphatique *t*. De ce point partent des vaisseaux lymphatiques indurés, moniliformes, qui gagnent les ganglions mésentériques infiltrés des mêmes granulations *g* (Grand. nat.).

De plus elles se relient communément par une lymphangite à un organe en voie d'évolution tuberculeuse (fig. 68). Cette disposition, que l'on observe dans les ganglions bronchiques, est surtout appréciable

en ce qui concerne les glandes mésentériques, la plupart du temps en relation d'altération avec la membrane muqueuse de l'intestin grêle (fig. 69). La lymphadénite tuberculeuse est donc le plus souvent secondaire ; mais quelquefois aussi elle est primitive par ce fait que le tissu

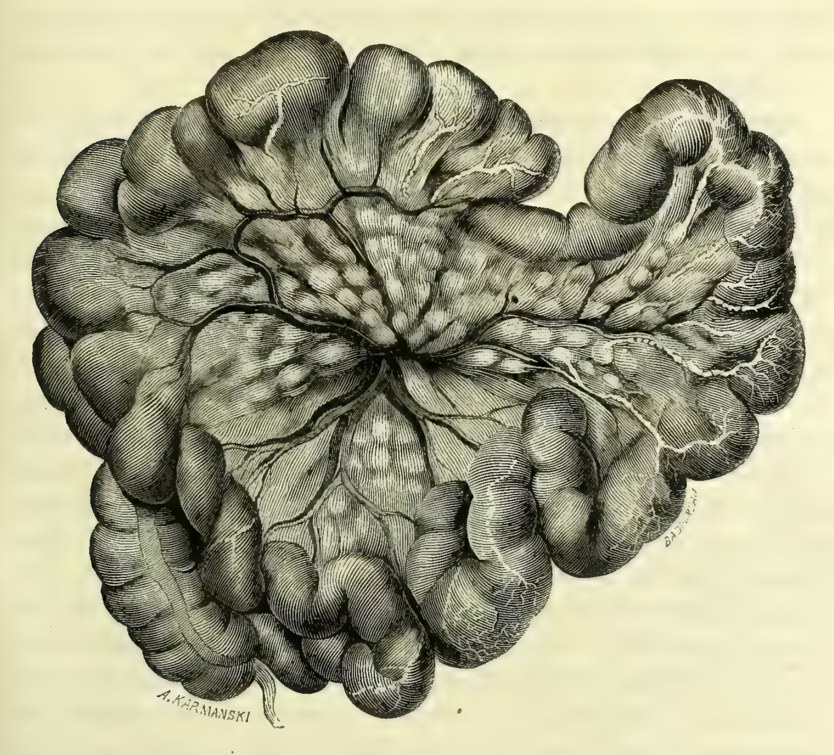


FIG. 69. — Une grande portion de l'iléon, le cæcum et le côlon ascendant avec les ganglions mésentériques. La surface externe de l'iléon présente, sous forme de plaques, des ulcères tuberculeux d'où émanent des réseaux et des troncs lymphatiques indurés et annelés se rendant aux ganglions mésentériques affectés de tuberculose. (1/3 grand. nat.)

dans lequel le ganglion puise sa lymphe ne contient pas de tubercules, comme cela paraît avoir été observé pour les ganglions lymphatiques du cou.

La masse tuberculeuse d'un ganglion lymphatique enflamme rarement les parties voisines au point de les faire suppurer et de les détruire à la façon des ganglions scrofuleux ; néanmoins on a vu les glandes bronchiques tuberculeuses perforer la trachée, et les glandes du cou donner lieu à des ulcères à fond lardacé, difficiles à guérir. Ces glandes, dans certains cas, venant à s'infiltrer de sels de chaux, se transforment en nodosités

dures, solides, irrégulières, qui traitées par un acide énergique font effervescence; la lésion ganglionnaire est alors complétement enrayée, et la fonction de l'organe absolument perdue. Tels sont les caractères anatomiques de la tuberculose ganglionnaire, ils se rapportent plus spécialement aux ganglions mésentériques; les ganglions bronchiques tuberculeux diffèrent uniquement par une augmentation de volume plus considérable, une infiltration de pigment et de charbon qui leur donne une teinte noire.

L'étude histologique des ganglions ainsi altérés nous apprend que les granulations tuberculeuses naissent ordinairement au sein du tissu réticulé de la substance corticale, c'est-à-dire dans les follicules de l'écorce plutôt que dans le tissu réticulé des prolongements funiculaires. Ces granulations sont constituées par la multiplication sur un ou plusieurs points d'éléments nouveaux semblables aux éléments lymphatiques, de telle sorte qu'à son début le tissu du tubercule ne diffère pas sensiblement du tissu réticulé fin du ganglion, avec lequel il se continue sans ligne de démarcation bien précise; c'est pourquoi, à cette période, il est facile de confondre la granulation tuberculeuse avec un follicule lymphatique hypertrophié. Un peu plus tard, il n'en est pas de même : tandis que les cellules folliculaires restent normales, celles de l'îlot tuberculeux se modifient, deviennent granuleuses, d'où l'opacité et la teinte jaunâtre. Parvenu à cette période et examiné à un fort grossissement, le tubercule présente à son centre des éléments rapprochés les uns des autres au point d'effacer presque complétement les fibrilles du réticulum, sans noyau distinct, et infiltrés de fines granulations graisseuses; à sa périphérie, au contraire, il est constitué par des cellules lymphatiques normales au milieu d'un tissu réticulé qui ne diffère pas du tissu voisin. D'ailleurs, tandis que les vaisseaux de la partie périphérique du tubercule restent perméables, ceux du centre sont obstrués par des concrétions fibrineuses semi-transparentes. Cet état des vaisseaux au sein des granulations tuberculeuses en voie de mortification n'a pas échappé à l'attention des observateurs, qui, malgré des interprétations diverses, surtout en Allemagne où règne toujours la croyance à d'énormes cellules multinucléolaires (*Riesenzellen*), s'accordent à lui reconnaître une valeur diagnostique réelle. En somme, l'agglomération d'éléments cellulaires lymphoïdes au pourtour de vaisseaux obstrués par de la fibrine, tel est le principal caractère histologique de la granulation tuberculeuse, aussi bien dans les ganglions lymphatiques que partout ailleurs. Cornil dit avoir trouvé de plus, dans les cas de tubercules ganglionnaires qu'il a observés, des îlots de cellules lymphatiques colloïdes et des formations fibreuses ayant leur

point de départ dans les parois des vaisseaux sanguins; mais ces états sont plutôt des complications que des désordres directement liés au tubercule, et pour ce motif nous nous contenterons de les indiquer.

Quoique la lymphadénite tuberculeuse se rapproche de la lymphadénite scrofuleuse, cependant ces lésions diffèrent au double point de vue des caractères anatomiques et de la genèse. Les ganglions affectés de tubercules n'acquièrent généralement pas le volume des ganglions scrofuleux, ils sont plus fermes que ces derniers et ne présentent pas comme eux des points fluctuants, des foyers constitués par un liquide visqueux. Dans la scrofule, l'altération porte plus spécialement sur les trabécules alvéolaires qui, en s'épaississant, isolent de petits îlots de tissu réticulé dont les mailles agrandies contiennent de grandes cellules lymphatiques à noyau ovoïde et à protoplasma granuleux; dans la tuberculose, elle se localise de préférence à l'élément lymphatique et consiste dans la formation de petites cellules rondes pressées les unes contre les autres au pourtour de vaisseaux oblitérés, et donne lieu à des nodosités généralement infiltrées à leur centre de granulations protéiques ou graisseuses. Ces deux ordres d'altération sont également voués à la dégénérescence dite caséeuse, c'est-à-dire à la nécrose des éléments qui les constituent; mais tandis que cette dégénérescence est lente à se produire et s'opère en masse dans le ganglion strumeux, elle est rapide et s'effectue du centre à la circonférence dans l'îlot tuberculeux. D'ailleurs, si ces lésions sont semblables à leur terminaison, elles diffèrent manifestement à leur début et à leur période d'état, et partant elles ne peuvent être confondues, comme le pensent quelques auteurs. Au surplus, elles se distinguent encore par leur origine : l'adénite tuberculeuse, contrairement à l'adénite scrofuleuse, est une lésion qui se manifeste presque constamment dans la tuberculose des poumons et des intestins. Ajoutons que cette altération est l'effet ordinaire, ainsi que le démontrent les figures 68 et 69, de la propagation, par les vaisseaux lymphatiques, de l'inflammation tuberculeuse de l'un ou de l'autre de ces organes; plus rarement elle est déterminée par une lymphe altérée provenant d'un foyer tuberculeux. Ainsi subordonnée aux lésions des viscères avec lesquels elle se trouve en rapport de circulation, l'adénite tuberculeuse, exceptionnellement primitive, reconnaît les mêmes causes que la tuberculose en général (1). La plus importante de ces causes très-complexes est l'insuffisance de l'aération et de l'exercice musculaire.

Quelques mots maintenant sur les conséquences plus ou moins immédiates que les lymphadénites tuberculeuse et scrofuleuse peuvent exercer

(1) Voyez notre travail intitulé *Distribution géographique de la phthisie pulmonaire*. Paris, 1878, exrait du *Congrès des sciences géographiques*.

sur la nutrition générale et sur les organes de leur voisinage. Comme ces conséquences sont très-variables et qu'elles diffèrent suivant la région ganglionnaire affectée, nous les étudierons successivement dans les ganglions thoraciques, cervicaux, abdominaux, et enfin dans ceux des autres régions du corps.

Les ganglions thoraciques, envisagés au point de vue qui nous occupe, peuvent être divisés en deux groupes, suivant qu'ils sont en rapport plus spécial avec les organes intra-thoraciques ou avec les parois du thorax : ils sont donc viscéraux ou pariétaux. L'importance de cette division n'échappera à personne, car, tandis que l'altération des ganglions pariétaux est sans danger sérieux pour les parties voisines, celle des ganglions viscéraux peut causer des désordres graves et parfois mortels. Ces désordres varient

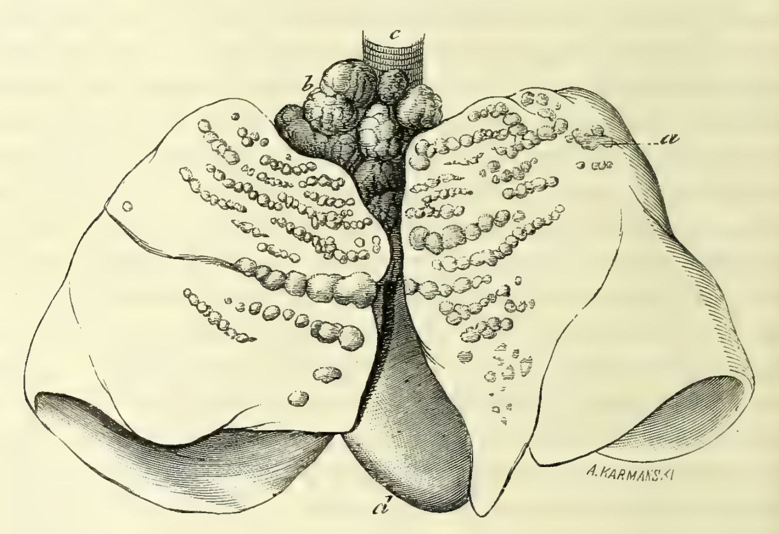


Fig. 70. — Tuberculose des ganglions bronchiques qui, comprimant la trachée *c*, ont donné lieu à de l'emphysème intervésiculaire des deux poumons *a*. — *a'*, le cœur.

avec les organes, et suivant qu'ils sont l'effet de la compression ou de la perforation. La compression de la trachée et des bronches provoque une gêne plus ou moins grande à l'entrée et à la sortie de l'air dans les poumons, d'où la dyspnée et la possibilité d'une rupture des vésicules pulmonaires et d'un emphysème interstitiel des poumons, comme le montre la fig. 70. La perforation des canaux aériens peut être également la cause d'un emphysème qui cette fois envahit les médiastins et le plus souvent se généralise au tissu cellulaire sous-cutané ; ajoutons que dans certains cas un ganglion altéré, après avoir ulcéré ces conduits, est tombé dans les voies aériennes. Les poumons eux-mêmes sont refoulés et enflammés

par les glandes scrofuleuses ou tuberculeuses, et cela avec ou sans destruction, tandis que le tissu conjonctif des médiastins est exposé à des inflammations de diverse nature. Les organes circulatoires n'échappent pas aux désordres de compression plus ou moins considérable, qui résultent de la présence des altérations des glandes bronchiques ; non-seulement la circulation veineuse ou artérielle est quelquefois gênée, mais des branches de l'artère pulmonaire et de l'aorte peuvent être détruites, et des hémorrhagies rapidement mortelles s'ensuivre. L'œsophage est parfois comprimé ou perforé dans les mêmes circonstances. Les nerfs pneumogastriques, diaphragmatiques et sympathiques sont, d'un autre côté, exposés à des désordres variables suivant leur degré d'altération et leur mode de fonctionnement ; de là des troubles de la respiration et des circulations locales, des quintes de toux plus ou moins intenses ; l'accident le plus redoutable est une syncope mortelle produite par l'excitation directe ou réflexe du pneumogastrique ou de l'une de ses branches.

Les phénomènes qui se rattachent aux altérations scrofuleuse et tuberculeuse des ganglions abdominaux ne sont ni moins communs, ni moins sérieux. Ces ganglions, qui forment plusieurs groupes, sout désignés sous les noms de ganglions mésentériques, sus-aortiques, lombaires, etc. ; ils ont pour effet de produire la compression et l'ulcération des intestins, l'obstruction des veines, des vaisseaux lymphatiques ou même du canal thoracique. La tuméfaction des ganglions lombaires peut, de plus, entraîner à sa suite un œdème des extrémités inférieures, des sensations d'engourdissement par la compression des cordons nerveux. En rapport avec le tronc cœliaque et ses branches comme aussi avec le plexus solaire, les ganglions situés au-dessus du pancréas entravent bien parfois la circulation artérielle du foie, de l'estomac et de l'intestin, la sécrétion de la bile, mais leurs désordres consécutifs les plus importants sont ceux qu'ils exercent sur le plexus solaire.

Indépendamment des douleurs accusées par les malades, il y a des raisons de croire, d'après les expériences d'Armand Moreau, que la diarrhée abondante qui accompagne parfois les lésions ganglionnaires est le fait d'une compression des nerfs sympathiques ; on pourrait en dire autant des vomissements presque incoercibles dans certains cas, si je m'en rapporte à plusieurs observations personnelles. D'un autre côté, la pigmentation cutanée, fréquente en pareille circonstance, n'a vraisemblablement aussi d'autre origine qu'une excitation de ces mêmes nerfs. Faisons remarquer que l'obstacle apporté à l'absorption des sucs digestifs par la dégénérescence des glandes mésentériques est une cause d'inanition et de régression des tissus qui explique la fréquence des stéatoses organiques dans ce genre

d'altération. Ajoutons que ces troubles de nutrition peuvent entraîner jusqu'à des gangrènes, comme le prouve une observation de notre service consignée dans la thèse du Dr Gayot (1). Dans ce fait, il se développa, chez une femme âgée de cinquante-un ans, profondément amaigrie par suite de la calcification des ganglions mésentériques, des foyers gangréneux des poumons semblables à ceux que l'on rencontre chez les aliénés qui refusent de prendre des aliments. Rappelons enfin que la masse du sang diminue dans ces conditions et que, par suite, les parois du cœur reviennent sur elles-mêmes, tandis que ses cavités se rétrécissent, ce qui donne à cet organe une fausse apparence d'hypertrophie. La plupart des cas d'hypertrophie dite concentrique ont été observés dans ces conditions ou dans des circonstances analogues ; cette hypertrophie cardiaque est une erreur, et déjà je me suis appliqué à la combattre.

Bibliographie. — **Ganglions bronchiques.** — G. Leblond, *Recherches sur une espèce de phthisie particulière aux enfants.* Thèse de Paris, 1824. — F.-G. Becker, *De glandül. thoracis path.*, 1826. — Berton, *Traité des maladies des enfants.* Paris, 1837. — H. Ley, *Essay on the Laryngismus stridulus.* London, 1836. — Kerstein, *Observ. quædam de phthisi bronchial.* Lips., 1842. — Marchal de Calvi, *Mém. sur la tuberculisat. ganglio-bronchique* (*Bull. de l'Académie de médecine*, séance du 13 juillet 1847, et *Mém. de méd. milit.*, 2e série, 1850, t. V, p. 246). — G. Andral, *Clinique médicale*, 3e édit., t. III, p. 262, et t. IV, p. 248. — Rilliet et Barthez, *Archives générales de médecine*, 1840 et 1842, et *Traité des maladies des enfants*, 2e édit., t. III, p. 600. — H. Lebert, *Archiv für physiolog. Heilkunde*, 1848, anal. *Gaz. méd. de Paris*, 1850, p. 247. — Schœffel, *De la tuberculisation des ganglions bronchiques.* Thèse de Strasbourg, 1855. — Gleize et Duriau, *Tuberculisation des ganglions bronchiques chez l'adulte* (*Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie*, 1856, t. III, p. 35) — G. Edwardes, *A case of fatal asphyxia caused by the detachment of a diseased bronchial gland which was impacted in the larynx* (*Med. chir. Transact.*, t. XXXVII, 1854, p. 151). — Greiner, *Die Krankheit. d. Bronchialdrüsen.* Erlangen, 1851. — Hourmann, *Sur quelques effets peu connus de l'engorgement des ganglions lymphatiques.* Thèse de Paris, 1852. — Fonssagrives, *Mém. sur l'engorgement des ganglions bronchiques chez l'adulte* (*Archiv. génér. de méd.*, 1861, t. II, p. 678). — Sotinel, *Phthisie ganglionnaire chez l'adulte.* Thèse de Strasbourg, 1861. — Cruveilhier, *Traité d'anatomie patholog. générale*, t. IV, p. 642. Paris, 1862. — Johnson, *Perforation de l'aorte dans les affections tuberculeuses des ganglions bronchiques* (*Med. Times and Gaz.*, july 22 1865). — Gravenhorst, *Obs. de tuberc. des gangl. bronch.* (*J. für Kinderkrankh.*, 1865, et *Union méd.*, 1867, t. I, p. 254). — Daga, *De la tuberculisation des ganglions*

(1) Paul Gayot, *Recherches sur quelques altérations des ganglions mésentériques chez l'adulte.* Thèse de Paris, 1875.

bronchiques chez l'adulte (*Mém. de méd., de chir. et de pharm. militaires*, sér. 3, t. XVI, p. 276 et 449. Paris, 1866). — W. CHOLMELEY, *Tubercular enlargement of the mesenteric glands, from an adult male* (*Trans. of the pathol. Soc. of London*, 1866, t. XVII, p. 165). — TANCHOU, *De la tuberculisation bronchique, ou gangliophymie, chez l'adulte*. Thèse de Paris, 1867.— BRUZELIUS, *Sur les tumeurs des ganglions bronchiques chez l'adulte* (*Hygiea*, n° 6, 1866, et *Schmidt's Jahrb.*, t. CXXXVII, p. 177). — N. GUÉNEAU DE MUSSY, *Étude clinique sur l'adénopathie bronchique* (*Gaz. des hôpitaux*, 1868, n°s 67 et 68). — Le même, *Gaz. hebdomad. de médecine et de chirurgie*, 1871, p. 492; 1873, n°s 22 et 24. — STEINER et NEUREUTTER, *Prager Viertelsjahrschrift für die prakt. Heilkunde*, 1865, t. LXXXVI, p. 35. —G. ARMAUER-HANSEN, *Contribut. à l'anat. normale et pathol. des ganglions lymphatiques*. Christiania, 1869. — O. SCHÜPPEL, *Untersuchungen über Lymphdrüsentuberkulose, sowie über die damit vernand ten und vernechselten Drüsenkrankheiten*. Tubingen, 1871. — C. LOREY, *Die Käsige Bronchial oder Mesenterial drüsen enlartung im Kindesalter*, etc. (*Jahrb. für Kinderheilkunde*, décembre 1872, p. 86). — THAON, *De la tuberculose des ganglions* (*Mouvement médical*, 1873, p. 131). — J.-F. GOODHART, *A case of progressive caseous disease of the lymphatic glands* (*Guy's Hospit. Rep.*, sér. 3, t. XVIII, p. 401). — HILTON FAGGE, *A case of progressive caseous, and probably tubercular disease of the lymphatic gland and spleen* (*Transact. of the patholog. Society of London*, t. XXV, 1874, p. 235). — PIE SMITH, *Primary caseous degeneration of lymph. glands* (*Ibid.*, t. XXVI, p. 202). — H. THOMSON, *Perforat. de la trachée par un ganglion hypertrophié et caséeux* (*Med. Times and Gaz.*, 24 juin 1874, *Arch. méd.*, t. II, 1874, p. 366). — A. BARÉTY, *De l'adénopathie trachéo-bronchique en général, et en particulier dans la scrofule et la phthisie pulmonaire*, avec planches et index bibliographique, p. 11. Thèse de Paris, 1874. — H. HERVOUET, *Des adénopathies similaires chez l'enfant*. Thèse de Paris, 1877.

Ganglions mésentériques. — BAUMÈS, *Rech. sur la maladie du mésentère propre aux enfants*, etc. Nîmes, 1788 ; 2e édit., Paris, 1809. — LOUIS, *Rech. anat.-path. sur la phthisie*. Paris, 1825, p. 340. — BEAU, *Péritonite par perforation d'un ganglion mésentérique tuberculeux* (*Bull. de la Soc. anat.*, 1833, p. 185, 189). — BARTH, *Ibid.*, 1848, p. 62, et 1851, p. 47, 48. — BAUDOT, *Ibid.*, 1860, p. 213. — A. VOISIN, *Ibid.*, 1863, p. 317. — G.-S. EMPIS, *De la granulie, etc., infl. granul. des gangl. mésent.*, p. 91. Paris, 1865. — J. CRUVEILHIER, *Traité d'anatomie pathologique générale*, t. IV, p. 655. — E. LANCEREAUX, *Atlas d'anatomie pathologique*. Paris, 1870, p. 133. — P. GAYOT, *Rech. sur quelques altérat. des ganglions mésentériques chez l'adulte*. Thèse de Paris, 1875.

LYMPHADÉNITE TYPHOÏDE. — Caractérisée par des localisations spéciales du système lymphatique, la fièvre typhoïde présente d'une façon pour ainsi dire constante des altérations ganglionnaires. Ces altérations occupent de

préférence les glandes mésentériques et sont subordonnées aux désordres anatomiques des plaques de Peyer et des follicules clos de l'intestin ; parfois aussi elles affectent quelques-uns des ganglions en rapport de circulation avec le gros intestin, les bronches, les amygdales, etc. : c'est lorsque les éléments lymphatiques de ces organes participent eux-mêmes au processus morbide de la fièvre typhoïde. Elles se révèlent par la tuméfaction et l'injection des ganglions qui acquièrent peu à peu le volume d'un haricot, d'une noisette ou d'un œuf de pigeon, et forment dans le mésentère des masses plus ou moins volumineuses, dont les plus considérables avoisinent la valvule iléo-cæcale. Considérées isolément, les glandes lymphatiques qui composent ces masses ont une coloration rouge ou grisâtre ; plus tard, elles revêtent une teinte violacée, lie de vin ou encore jaunâtre, sont molles, friables, pénétrables au doigt, et semées de stries rougeâtres. Dans le cours du troisième septénaire de la maladie, elles laissent voir des points ou des plaques nodulaires centrales, d'un jaune blanchâtre, dues à la nécrose d'une partie des éléments qui les composent.

L'évolution de cette lésion ganglionnaire comprend deux phases distinctes : une phase d'accroissement, une phase de dégénérescence ou de régression. La première de ces phases consiste dans la multiplication plus ou moins abondante des éléments lymphatiques composant la substance médullaire et surtout la substance corticale qui est la partie où débute le processus. Les follicules et leurs prolongements dans la substance médullaire sont ainsi le principal siége de l'altération ; mais en même temps qu'ils se multiplient, les éléments cellulaires de ces parties augmentent de volume, les vaisseaux capillaires qui les traversent sont dilatés, et quelquefois obstrués. Les trabécules du tissu adénoïde, devenus plus épais, ont leurs bords, c'est-à-dire les contours limitant le courant lymphatique, encombrés de cellules, à tel point qu'il devient impossible, à la période d'apogée de l'altération, de remplir les voies lymphatiques à l'aide d'une matière à injection quelconque. Si à cette période on racle la surface, on obtient un suc qui renferme deux sortes d'éléments : les uns, très-abondants, sont identiques aux globules blancs du sang et de la lymphe ; les autres, grandes cellules plates à noyaux vésiculeux parfois multiples, ne sont vraisemblablement que des cellules endothéliales. La seconde phase, ou phase régressive, consiste dans la dégénérescence granuleuse des éléments lymphatiques de nouvelle formation ; ces éléments tombent en détritus graisseux et sont ensuite résorbés à la façon des matières grasses émulsionnées, car la nécrose peu étendue qui survient en pareil cas au sein de quelques ganglions, n'est

jamais suivie d'un travail d'élimination. En fin de compte, lorsque la fièvre typhoïde se termine par la guérison, les ganglions mésentériques reprennent peu à peu leur volume, mais ils restent pigmentés et souvent atrophiés.

Telles sont les lésions ganglionnaires de la fièvre typhoïde. Leur mode pathogénique n'est pas démontré; mais, vu leur subordination à l'altération des organes lymphoïdes des membranes muqueuses, il est présumable qu'elles sont dues à la présence d'une substance organisée particulière, de l'ordre des microphytes, laquelle serait transportée par les voies lymphatiques de ces membranes jusque dans les ganglions.

BIBLIOGRAPHIE. — PROST, *Médecine éclairée par l'observation de l'ouverture des corps*. Paris, 1804, 2 vol. — PETIT et SERRES, *Traité de la fièvre entéro-mésentérique*. Paris, 1813. — LOUIS, *Recherches anat. pathol. et thérapeutiques sur la maladie connue sous le nom de gastro-entérite*, etc. Paris, 1829, 2e édit., 1841. — FORGET, *De l'entérite folliculeuse*. Paris, 1840. — J. CRUVEILHIER, *Traité d'anat. path. génér.*, livr. 7, pl. 1 ; livr. 38, pl. 2. — H. LEBERT, *Traité d'anatomie pathol.*, t. II, p. 208. — VIRCHOW, *Würzburg. Verhandlung*, 1850, t. I, p. 86. — WEDL, *Patholog. Histologie*, Wien, 1854, p. 390, fig. 74. — FRIEDREICH, *Der abdom. Typhus der Kinder*. Dresden, 1856. — C.-G. PÄTSCH, *De mutationibus anatomicis processu typhoso inductis*. Berol., 1856. — LÖPER, *Beiträge zur pathol. Anatomie des Lymphdrusen* (*Inaug. diss.* Wurzburg, 1856). — GROHE, *Archiv für pathol. Anat. und Physiol.*, t. XX, p. 347. — Th. BILLROTH, *Neue Beobachtungen über die feinere Structur patholog. veränderter Lymphdrusen* (*Ibid.*, t. XX, p. 528, et t. XXI, p. 424, tab. VI, fig. 1 et 2). — S. WILKS, *Guy's Hospital Reports*, 1856, sér. 3, vol. II, p. 138, pl. V, fig. 6. — GRIESINGER, *Traité des maladies infectieuses*, trad. fr. par G. Lemattre. Paris, 1868, p. 214. — C.-E.-E. HOFFMANN, *Untersuchung. über der pathol. Anat. der Organe beim abdominal Typhus*. Leipzig, 1869.— E. RINDFLEISCH, *Traité d'histologie pathologique*, trad. fr. par F. Gross. Paris, 1873, p. 375. — CADIAT, *Bullet. de la Soc. anatomique*, 1874, p. 742 et 753. — V. CORNIL, *Lésions de la rate et des ganglions lymphatiques dans la fièvre typhoïde* (*Gaz. méd. de Paris*, 1875, p. 341).

LYMPHADÉNITE PESTILENTIELLE. — La peste, comme la plupart des maladies infectieuses, localise ses effets sur le système lymphatique et particulièrement sur les ganglions. Ces organes, qui acquièrent un volume double, quadruple ou même sextuple, ont extérieurement une teinte grisâtre, lie de vin, quelquefois noire ; et à la coupe une coloration violacée, blanchâtre ou marbrée. Leur consistance, très-variable, est tantôt molle comme le tissu cérébral, tantôt résistante comme le tissu lardacé.

Les ganglions des aines, tant ceux qui sont placés en avant des vais-

seaux fémoraux que ceux qui sont situés plus profondément dans le triangle de Scarpa, échappent rarement à cette altération. Ils forment, par leur agglomération, des masses homogènes, assez analogues au parenchyme du foie. Le tissu cellulaire qui les entoure est le siége d'une infiltration séreuse et d'extravasations sanguines plus ou moins abondantes. Presque toujours les bubons de la cuisse et de l'aine se continuent par l'anneau inguinal dans la cavité du bassin; les ganglions iliaques, ceux de la région lombaire forment des masses semblables à celles des régions inguinales, et ces masses s'étendent sur chaque côté de la colonne vertébrale jusqu'au diaphragme (fig. 71). Les ganglions parotidiens, cervicaux et axillaires prennent quelquefois part à cette altération, qui peut gagner les glandes médiastines et atteindre ainsi une grande partie du système ganglionnaire. La lymphadénite pestilentielle n'a été jusqu'ici soumise à aucun examen histologique, du moins que je sache; mais il y a lieu de croire qu'elle consiste dans une multiplication luxuriante des éléments cellulaires des ganglions qu'accompagnent parfois des dilatations des vaisseaux lymphatiques les plus rapprochés de ces organes.

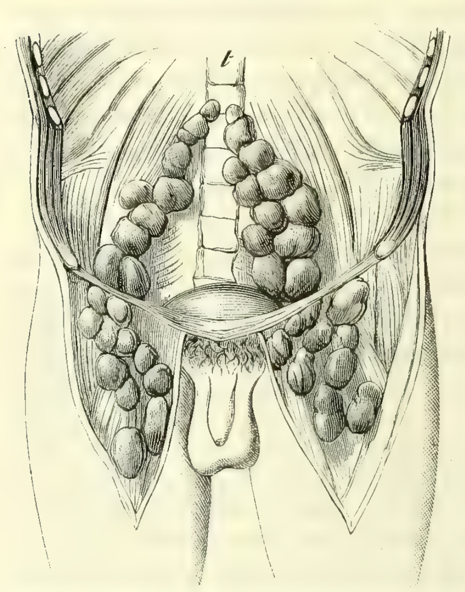


Fig. 71.— Lymphadénite pestilentielle. Ganglions inguinaux, iliaques et lombaires tuméfiés, ramollis, de coloration grisâtre, ou lie de vin. (Clot-Bey.)

Cette lésion a une marche rapide, une durée de peu de jours. Dans les cas les plus favorables, les éléments de nouvelle formation, modifiés par une sorte de dégénérescence granulo-graisseuse, sont résorbés; sinon ils se mortifient, irritent les parties voisines, et, pour peu que le ganglion malade soit superficiellement situé, ils donnent lieu à des eschares plus ou moins étendues et profondes (bubons pestilentiels).

Bibliographie. — Pugnet, *Mémoire sur les fièvres de mauvais caractère du Levant*. Lyon, 1804. — Lachèze, *Note sur la peste observée en Orient* (*Bull. de l'Académie de médecine*, t. I, 1836). — Bulard, *De la peste orientale*. Paris,

1839. — AUBERT-ROCHE, *De la peste ou typhus d'Orient*. Paris, 1840, p. 252. — F. PRUNER, *Die Krankheiten des Orients*. Erlangen, 1847, p. 393. — E. CHASSAIGNAC, *Traité de la suppuration*, t. I, p. 374. Paris, 1859. — J.-F. REINHOLD-GROHMANN, *Das Pest-contagium in Ægypten und seine Quelle*, p. 64. Wien, 1844. — CLOT-BEY, *De la peste observée en Égypte*. Paris, 1840; *Derniers mots sur la non-contagion de la peste; Effets que la peste produit sur les individus qui en sont atteints*. Paris, 1866, p. 10.

§ 2. — NÉOPLASIES DES GANGLIONS LYMPHATIQUES.

Les néoplasies ganglionnaires, c'est-à-dire les végétations indéfinies des ganglions lymphatiques, étaient autrefois désignées pour la plupart sous le nom d'hypertrophie ou de cancer. Aujourd'hui encore, malgré les travaux de ces dernières années, les médecins et les histologistes eux-mêmes ne s'entendent bien ni sur la dénomination ni sur la nature de ces lésions. Cependant rien de plus simple que leur étude; car, de même qu'il existe une grande ressemblance entre les inflammations des ganglions lymphatiques et celles des membranes séreuses, de même il y a une analogie manifeste entre les néoplasies de ces parties. En effet, les végétations des ganglions lymphatiques, comme celles des membranes séreuses, sont, les unes primitives et rentrent dans le groupe des productions pathologiques que nous avons appelées conjonctives (endothéliome, lymphome, fibrome), les autres secondaires et appartiennent au groupe des tumeurs épithéliales (épithéliomes).

ENDOTHÉLIOME GANGLIONNAIRE. — Confondue tantôt avec le carcinome, tantôt avec le sarcome, cette altération n'a été jusqu'ici l'objet d'aucune étude spéciale; néanmoins les quelques faits qui suivent permettent d'établir son existence. Une lésion du médiastin considérée par Rendu comme un carcinome encéphaloïde n'était vraisemblablement qu'un endothéliome ganglionnaire, car, d'après l'examen microscopique qui en a été fait, elle était constituée par un réseau alvéolaire très-net, rempli de cellules variées, les unes terminées en fuseau, les autres sous forme de plaques arrondies, irrégulières, pourvues d'un gros noyau; partant il y a lieu de croire à l'existence d'une végétation comparable à l'endothéliome que nous avons décrit dans le péritoine (voy. p. 317, fig. 40), d'autant plus que le cancer épithélial ne se développe pas primitivement au sein des glandes lymphatiques dépourvues d'épithélium. Ces réflexions s'appliquent également à l'observation publiée par Colrat et Lépine sous la dénomination de *carcinome primitif ganglionnaire*. Ici la struc-

ture et la forme des alvéoles, qui, au rapport de ces auteurs, sont allongées et imitent de véritables boyaux pleins de cellules, mais assez étroits pour ne présenter le plus souvent qu'une seule cellule de champ, semblent bien indiquer qu'il s'agit de vaisseaux lymphatiques remplis de cellules endothéliales. Une circonstance qui vient à l'appui de cette manière de voir, c'est la localisation exclusive de la néoplasie aux ganglions et aux vaisseaux lymphatiques, ce qui constitue le caractère spécial de l'endothéliome, tandis que le carcinome proprement dit (épithéliome) se généralise indistinctement aux organes. Putiata a décrit sous la dénomination d'*angiosarcome alvéolaire* des ganglions lymphatiques une lésion disposée le long des vaisseaux artériels de ces organes et constituée par une accumulation de cellules rondes ou fusiformes, qui n'est vraisemblablement aussi qu'un endothéliome des gaînes lymphatiques, puisque cet auteur la rapproche des tumeurs observées dans la pie-mère par Eberth et Arndt, et désignées par eux sous les noms d'épithéliome et de cancroïde ; les dessins qu'il en donne laissent d'ailleurs peu de doute à cet égard. D'un autre côté, Zahn a rapporté un cas de sarcome alvéolaire épithélioïque qui nous paraît appartenir encore à ce genre de tumeurs, car il s'agit d'une néoplasie caractérisée par la présence, au sein d'alvéoles, de cellules semblables aux cellules endothéliales. Birch-Hirschfeld, qui relate le fait, partage du reste cette opinion et ajoute avoir vu chez un homme de quarante-cinq ans une tumeur primitive des glandes axillaires ayant même structure et pour point de départ les endothéliums.

Bibliographie. — J. Zahn, *Ein Sarkoma alveolare epithelioïdes der Lymphdrüsen des Halses* (*Archiv der Heilkunde*, 1874, p. 143). — Rendu, *Carcinome ganglionnaire du médiastin* (*Bull. de la Soc. anat.*, 1874, p. 492). — Raissa Putiata, *Ueber Sarcom der Lymphdrusen* (*Archiv für pathol. Anat. und Physiol.*, t. LXIX, 1877, p. 247). — Colrat et Lépine, *Note sur un cas de carcinome primitif ganglionnaire* (*Revue mensuelle de médecine et de chirurgie*, mai 187 p. 363). — Birch-Hirschfeld, *Lehrbuch der patholog. Anatom.*, p. 422. Leipzig, 1877.

Lymphome ganglionnaire. — Végétation du tissu lymphatique, le lymphome est fréquent au sein des ganglions ; il s'y présente sous deux formes qui diffèrent par la présence dans le sang d'une plus ou moins grande quantité de leucocytes : la forme leucémique et la forme anémique.

Lymphome ganglionnaire leucémique. — Cette néoplasie n'ayant pas de siége d'élection déterminé, s'étend en général à plusieurs régions,

et s'observe principalement dans celles où les glandes lymphatiques sont nombreuses, comme au cou, dans les aines, les aisselles, les médiastins et surtout le mésentère. Elle se manifeste par l'augmentation de volume des ganglions lymphatiques, qui forment des masses irrégulières, bosselées, de la grosseur d'un œuf, d'un ou de deux poings (fig. 72). Sous-cutanées, ces masses font saillir la peau, mais l'irritent rarement :

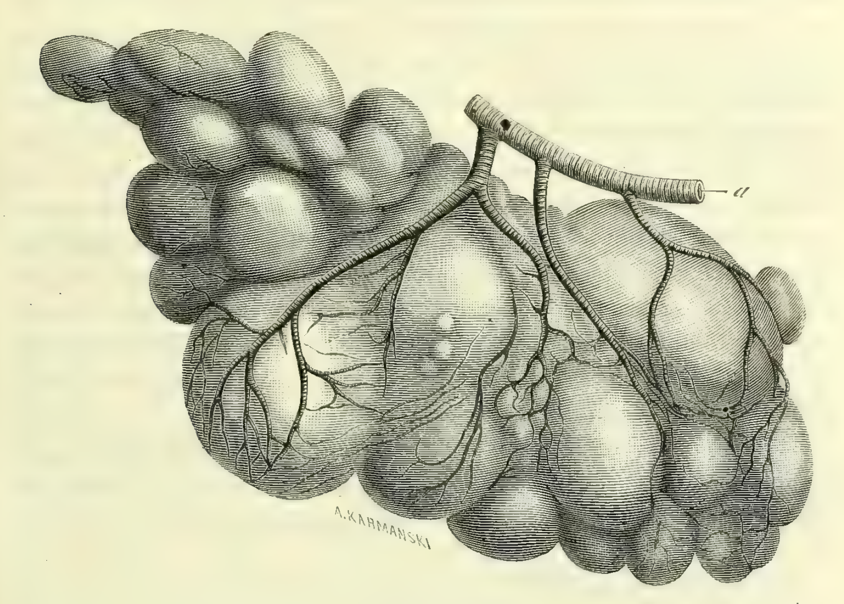


Fig. 72. — Ganglions lymphatiques de l'aisselle dans un cas de leucémie. — *a*, artère axillaire. (D'après l'*Atlas d'anatomie pathologique* de Lancereaux et Lackerbauer.)

situées dans les cavités viscérales, elles compriment les filets nerveux, les vaisseaux et les organes du voisinage, et troublent leur fonctionnement. Considérés individuellement, les ganglions leucémiques ont un volume qui varie depuis la dimension d'un grain de chènevis jusqu'à celle d'un œuf de poule. Réunis entre eux par un tissu conjonctif assez lâche, ils sont injectés, mous, grisâtres, et présentent à la coupe une enveloppe épaissie, un parenchyme semé de points rouges correspondant à des dilatations vasculaires ou à des foyers hémorrhagiques, et plus rarement des plaques jaunâtres ou lardacées. Leur aspect est celui de l'encéphaloïde ; d'ailleurs, ils donnent par le raclage un suc lactescent, comme ferait le carcinome. Ce suc tient en suspension des cellules rondes, pourvues d'un ou de plusieurs noyaux, et semblables aux globules blancs du sang ; quelques-unes de ces cellules sont infiltrées

de granulations pigmentaires et graisseuses qui occupent les points brunâtres ou jaunâtres.

Examinés au microscope après durcissement dans l'alcool, les ganglions leucémiques ont une structure qui ne diffère de la structure normale que par une plus grande abondance des éléments cellulaires. Les follicules sont augmentés de volume, les sinus gorgés de cellules lymphatiques, et les vaisseaux capillaires eux-mêmes remplis de globules blancs. Ces globules obstruent non-seulement les canaux sanguins des ganglions, mais encore ceux des autres organes, tellement que, dans un fait qui m'est personnel, ils avaient rendu les vaisseaux des méninges et de la surface de l'encéphale semblables à ce qu'ils auraient été à la suite d'une belle injection mercurielle; souvent ils font irruption au dehors et donnent lieu à de véritables hémorrhagies de leucocytes. Cette leucocytose exagérée, qui n'est sans doute qu'un effet de l'altération ganglionnaire, sera étudiée plus loin en même temps que les désordres anatomiques du sang. Le tissu adénoïde de la rate, de l'intestin et de plusieurs autres viscères, celui qui constitue la moelle des os, peuvent être simultanément atteints, car il est rare que le lymphome leucémique se limite aux ganglions lymphatiques.

La marche de ce lymphome est progressive; sa durée varie entre quelques mois et deux ou trois ans; dans un cas qui a évolué récemment sous mes yeux, elle a été de quatre mois au plus (1).

(1) Voici ce fait très-instructif :

Syphilis, hémiplégie droite avec aphasie à la suite d'une phlegmasie oblitérative de l'artère de Sylvius; lymphomes ganglionnaires et leucémie. — L..., âgée de trente-neuf ans, modiste, femme bien constituée, avait contracté à l'âge de vingt-cinq ans un chancre pour lequel elle avait consulté Ricord, et qui fut suivi de plaques muqueuses, d'angine, de roséole et d'alopécie. Depuis lors sa santé avait laissé peu à désirer, lorsque, dans le courant de décembre 1877, elle ressentit des douleurs localisées spécialement dans le côté gauche de la tête, plus vives pendant la nuit que pendant le jour, avec sensations de froid dans les membres. Le 8 mars, étant à son travail, elle sentit que sa main et sa jambe droites lui échappaient et qu'elle avait de la peine à se soutenir ; puis sa parole s'embarrassa et elle perdit connaissance pendant une demi-heure environ.

Le 11 *mars*, jour de son entrée à l'hôpital Saint-Antoine, cette malade présente une paralysie du facial inférieur avec parésie des membres supérieurs et inférieurs à droite; elle a conscience de son état, mais elle ne peut manifester sa pensée par la parole; malgré des efforts considérables, elle ne trouve pas les noms des objets, les expressions lui échappent; de temps à autre pourtant elle parvient à construire une phrase comme celle-ci : « *Malheur de ne pas pouvoir parler!* » Intelligence conservée, vue et ouïe normales, crâne sain, poumons, cœur et viscères de l'abdomen non altérés. — Frictions mercurielles matin et soir; iodure de potassium, 3 grammes.

20 *mars*. La malade prononce le mot *oui*. Ce mot et deux ou trois autres sont les seuls qu'elle parvient à trouver. Elle porte la main droite à la tête et soulève la jambe; la bouche reste déviée. La malade comprend tout ce qu'on lui dit et s'impatiente de ne pou-

La mort est sa terminaison habituelle, car la formation luxuriante des globules blancs et la diminution simultanée des globules rouges conduisent peu à peu le malade à une asphyxie ultime et mortelle.

Le lymphome leucémique des ganglions, comme la plupart des néoplasies conjonctives, est un désordre de l'âge adulte; il se manifeste de préfé-

voir y répondre. — 21 *mars*. Léger degré de stomatite mercurielle (chlorate de potasse); suppression des frictions que l'on reprend le 28. — 10 *avril*. La paralysie du mouvement des membres a notablement diminué; la mémoire des mots tend à revenir; pourtant, au lieu de *oui*, la malade dit souvent *non;* son répertoire est toujours très-restreint; elle ne se souvient pas de son nom propre; si on vient à le prononcer, elle fait aussitôt un signe d'assentiment; elle paraît prendre de l'embonpoint. — 23 *avril*. La malade se lève et peut marcher sans se tenir aux objets; son répertoire de mots augmente quelque peu. — 18 *mai*. La malade quitte l'hôpital, conservant un léger degré de paralysie des membres du côté droit; elle arrive à construire un certain nombre de phrases, peut lire, mais est arrêtée à chaque instant par l'impossibilité de se rappeler tous les termes; elle signe son nom, écrit sous la dictée quelques mots seulement, celui de *maman* par exemple; elle orthographie *oncle* par un *g*, tout en reconnaissant que ce mot est mal écrit.

Un mois plus tard, elle rentre à l'hôpital dans le même état. Le 15 *septembre*, elle est atteinte de fièvre (39°) avec langue saburrale et état gastrique. — Le 22 *septembre*, la fièvre est moindre, mais on s'aperçoit d'une légère tuméfaction des ganglions sous-maxillaires; puis, en découvrant la malade, on voit que les ganglions inguinaux et axillaires sont augmentés de volume. — 30 *septembre*. La tuméfaction s'étend à un plus grand nombre de ganglions. Le groupe parotidien se prend; il est douloureux à la pression, comme d'ailleurs les masses des aines et des aisselles. L'état saburral a diminué, mais l'appétit ne reparaît pas; il y a absence de diarrhée; l'examen microscopique du sang retiré de la face permet de constater que les globules blancs sont en proportion à peu près normale. — 6 *octobre*. La douleur s'accentue dans les aines et dans les aisselles; la malade pâlit et se plaint d'une dyspnée intense; absence de matité dans la région bronchique; la rate est douloureuse et notablement tuméfiée. — 25 *octobre*. Œdème des jambes, de la partie supérieure des cuisses et des grandes lèvres, dyspnée intermittente, murmure vésiculaire normal. Le foie déborde de deux à trois travers de doigt; la rate descend à 4 centimètres de l'ombilic, les parois abdominales sont œdématiées. La grande lèvre gauche est le siége d'une ulcération dont la partie centrale est gangrenée. — 30 *octobre*. Les deux fesses sont ulcérées; 110 pulsations; température, 37°,6. — 6 *novembre*. L'eschare de la grande lèvre s'agrandit; 96 pulsations, dyspnée violente, décoloration des téguments, teinte violacée des pommettes avec coloration jaunâtre du reste du visage; température, 36°. Le sang, examiné au microscope, présente une augmentation notable des globules blancs. La numération n'en est pas faite, mais on peut estimer que leur nombre est plus que triplé. — 7 *novembre*. Mort.

Autopsie. — Le lobe inférieur de l'hémisphère gauche est plus court d'un centimètre et demi environ que son congénère. Cet hémisphère est diminué à peu près d'un tiers de son volume; cette diminution est surtout produite par l'affaissement des circonvolutions antérieures; la moitié postérieure des deuxième et troisième circonvolutions est affaissée, ramollie et jaunâtre, ocreuse sous la pie-mère vascularisée. La frontale ascendante présente également au niveau de sa partie inférieure une teinte jaunâtre et un léger degré de ramollissement; la pariétale est saine. L'hémisphère droit, les nerfs cérébraux sont normaux. et l'artère sylvienne droite également; celle de gauche, intacte dans sa première portion, se divise en deux branches, dont l'une, non altérée, gagne les circonvolutions

rence à la fin de la période d'accroissement, c'est-à-dire de vingt à trente ans. La grossesse, une hygiène mauvaise, et les maladies qui congestionnent ou altèrent les glandes lymphatiques (intoxication palustre, scrofule, variole, etc.), sont autant de causes qui prédisposent au développement de cette néoplasie. Sa cause efficiente nous échappe ; et partant, sa pathogénie reste ignorée.

BIBLIOGRAPHIE.—Consultez la bibliographie du tome I, LYMPHOMES LEUCÉMIQUES, p. 327, et de plus : E. SALKOWSKI, *Beiträge zur Kenntniss der Leukæmie* (*Archiv f. pathologische Anatomie und Physiologie*, 1870, t. L, p. 174). — L. MALASSEZ, *Hypertrophie généralisée et progressive des ganglions lymphatiques*, etc. (*Bullet. de la Soc. anatomique*, 1872, p. 503). — Fr. TAYLOR, *Leucocytemia with hypertrophy of the spleen and lymphatic glands, and lymphadenoma of the pleura, mediastinum, liver, kidneys, and epididymis* (*Transact. of the pathological Society of London*, 1873, t. XXV, p. 246). — ANDREW CLARK, *Lymphoma affecting cervical*

pariétales, tandis que l'autre, qui se rend aux circonvolutions antérieures, est oblitérée et se montre sous la forme d'un cordon mince et solide que ne peut traverser une injection d'air. Une coupe transversale de ce vaisseau, examinée au microscope, montre dans la tunique externe une multiplication cellulaire abondante, et dans la tunique interne une végétation de même ordre, faisant adhérer entre elles les parois du vaisseau dont l'oblitération est totale. L'artère communiquante postérieure droite présente un point d'épaississement; elle a conservé son calibre. Sa protubérance annulaire est affaissée à gauche ; le liquide ventriculaire est abondant ; les artères carotides sont normales au niveau des sinus caverneux ; le corps pituitaire, doublé de volume, est pâle, décoloré ; à son centre, noyau jaunâtre, comme nécrosé.

Poumons œdématiés à la base, sains dans le reste de leur étendue ; ganglions bronchiques volumineux, pigmentés, manifestement moins altérés que les ganglions souscutanés. Le cœur, décoloré, flasque, un peu large, renferme un sang noirâtre, liquide, sans aucun coagulum; quelques taches ecchymotiques à sa surface ; muscle cardiaque friable et graisseux, corps thyroïde normal, estomac dilaté, intestins et pancréas sains, capsule surrénale molle, sans être autrement altérée. Le foie, augmenté de volume, offre les caractères du foie gras ; la bile est épaisse et visqueuse ; la rate est triplée de volume ; son parenchyme, brunâtre et friable, ne présente à l'œil nu rien de spécial. Les reins, légèrement décolorés à leur surface, laissent voir à la coupe des taches rouges et granulées ; la muqueuse des bassinets est le siége de points ecchymotiques ; les trompes sont oblitérées et adhérentes à la partie postérieure de l'utérus par de fausses membranes anciennes, un corps fibreux utérin. Les muscles sont rouges ; les os du crâne seuls sont sclérosés, ; les autres ne sont pas modifiés. Les ganglions lymphatiques des régions sous-maxillaire et parotidienne ont un volume qui varie depuis la grosseur d'une lentille jusqu'à celle d'une petite noix ; leur substance fait saillie d'un demi-millimètre au-dessus de la capsule d'enveloppe ; ils sont moins injectés à la coupe. Cette coupe est lisse, rougeâtre, parsemée de stries blanchâtres qui irradient au niveau du hile. A la partie postérieure et supérieure gauche du sternum il existe plusieurs ganglions du volume d'une aveline ; à droite les ganglions ont leur dimension normale. Les ganglions des aisselles et des aines sont altérés des deux côtés, quelques-uns ont la dimension d'une pomme d'api, leurs caractères sont ceux des ganglions du cou ; les glandes iliaques, celles du bassin ainsi que les ganglions prévertébraux, sont manifestement affectés ; au contraire, les ganglions mésentériques ont conservé leur intégrité.

glands and connective tissue between the larynx and œsophagus (*Transact. of the pathol. Soc. of London*, 1873, t. XXV, p. 253). — C. Schmuziger, *Beiträge zur Kenntniss des Leucæmie* (*Arch. d. Heilkunde*, t. XV, 1874, p. 273). — Pasturaud, *Essai sur la pathogénie d'un cas de leucémie aiguë*. Thèse de Paris, 1874. — Bailly, *Sur la leucocytémie*. Thèse de Paris, 1875.

Lymphome ganglionnaire anémique. — Ce lymphome a avec le lymphome leucémique une ressemblance de structure, pour ainsi dire, complète, en sorte qu'il diffère à peu près uniquement de ce dernier par l'absence de leucémie. Tous les ganglions lymphatiques du corps sont exposés à cette altération, qui apparaît plus ordinairement sur l'un des côtés du cou, gagne le côté opposé et s'étend peu à peu aux ganglions des aisselles, des médiastins, des aines et des cavités viscérales. Les ganglions altérés forment, tant sous la peau que dans les parties profondes de l'organisme, des paquets plus ou moins volumineux, uniques ou multiples, qui sont comprimés mais non ulcérés (fig. 73).



Fig. 73. — Masse ganglionnaire provenant de l'aisselle d'un homme mort avec des lymphomes anémiques de la plupart des ganglions lymphatiques. (2/5 grandeur nat.)

Ces tumeurs, de la grosseur d'un pois, d'une noisette, d'une noix ou même d'un œuf de poule, sont tantôt flasques, presque fluctuantes, très-fortement injectées, semées parfois de taches et de points ecchymotiques; c'est la forme molle décrite par Virchow et

Langhans ; tantôt fermes, indurées, facilement énucléables, c'est la forme dure des mêmes auteurs. La première de ces deux formes consiste en une hyperplasie simple, régulière, du tissu ganglionnaire ; la seconde se fait remarquer par un épaississement notable de la capsule et du réticulum. Ordinairement limitée, cette dernière forme n'est souvent qu'un degré plus avancé de la précédente ; elle se localise de préférence, du moins dans le principe, aux ganglions externes et principalement à ceux du cou. Des productions lymphatiques ayant même structure sont quelquefois observées simultanément dans d'autres organes. Les globules blancs sont peu ou pas augmentés en nombre, et néanmoins le sang est modifié, car les globules rouges sont moins nombreux, d'où une anémie qui se prononce de plus en plus, altère la nutrition et conduit d'abord au marasme, puis à la mort.

Le lymphome anémique a, comme le lymphome leucémique, une marche progressive, ce qui le distingue des adénites prolifératives dont les éléments de nouvelle formation sont voués à une régression plus ou moins complète. Les désordres physiologiques ou mécaniques qu'il entraîne sont ordinairement suivis de mort, dans un espace de temps qui varie de trois mois à deux ou trois ans. Les médications employées jusqu'ici pour le combattre n'ont pas eu de succès appréciable ; malheureusement il en a été de même des opérations chirurgicales, ce qui se comprend puisqu'il s'agit d'une affection dont la marche est progressive et la généralisation presque certaine. L'étiologie et la pathogénie de cette néoplasie ne sont pas mieux connues que celles des lymphomes leucémiques ; la seule chose à signaler, c'est que les individus de quinze à trente ans y sont particulièrement prédisposés.

Bibliographie. — Indépendamment de la bibliographie, t. I, p. 327, consultez : Ch. Murchison, *Case of lymphadenoma of the lymphatic system, spleen, liver, lungs, heart, diaphragm, dura-mater*, etc. (*Transactions of the pathological Society of London*, 1870, t. XXI, p. 372). — Th. Langhans, *Das maligne Lymphosarkom* (*Pseudoleukämie*) (*Archiv für pathologische Anatomie und Physiologie*, t. LIV, 1872, p. 509 ; anal. *Arch. méd.*, 1872, t. II, p. 79). — Kelsch, *Note pour servir à l'histoire de la lymphadénie* (*Bull. de la Soc. anatomique*, 1873, p. 558). — Demange, *De la lymphadénie*. Thèse de Paris, 1874. — Winiwarter, *Ueber das maligne Lymphom und Lymphadenome*, etc. (*Archiv f. klin. Chirurgie*, t. XVIII, 1875, p. 98. *Revue des sciences médicales*, t. VI, p. 269). — W.-S. Greenfield, *Lymphadenoma with infiltration of the lungs and skin* (*Transactions of the pathological Society of London*, 1876, t. XXVII, p. 275). — U. Trélat, *Lymphadénome malin* (*Gazette hebdomadaire*, 1877, p. 169, séance de la Société de chirurgie du 28 février 1877). — Desnos

et Barié, *Lymphadénie sans leucémie* (*Gazette médicale de Paris*, 1876, p. 404 et 416).

Fibromes ganglionnaires. — Les fibromes des ganglions lymphatiques, ainsi que ceux des autres organes, se montrent sous la forme embryonnaire ou sous la forme adulte. Les fibromes embryonnaires sont constitués soit par des cellules rondes, soit par des cellules fusiformes; de là deux variétés distinctes, qui l'une et l'autre consistent dans la végétation du stroma ganglionnaire, et se développent au détriment des éléments lymphatiques. Les fibromes adultes sont les plus rares; Billroth (1), le seul auteur, à ma connaissance, qui en ait parlé, rapporte qu'il a trouvé sous la clavicule une masse fibroïde en partie calcifiée qui avait refoulé les alvéoles et étouffé les éléments ganglionnaires.

Les ganglions superficiels, et en particulier ceux du cou, des aisselles et des aines, sont le siége le plus ordinaire de ces altérations; viennent ensuite les ganglions thoraciques et abdominaux. Dans ces organes apparaissent tout d'abord des foyers aisément distincts à l'œil nu par leur coloration, et qui, peu à peu, s'étendent à une grande partie sinon à la totalité de la glande. Celle-ci augmente de volume, perd de sa consistance, forme une masse qui peut dépasser la grosseur d'un œuf de poule, et donne lieu quelquefois à des tumeurs saillantes ou même pendantes. Ces tumeurs, molles ou fluctuantes, sont arrondies, bosselées, formées d'amas distincts; uniques ou lobulées elles adhèrent partout intimement aux tissus voisins, perforent la coque ganglionnaire, et si elles sont superficiellement situées, usent peu à peu la peau et finissent par se montrer à l'extérieur. Si, au contraire, elles sont profondes et en rapport avec une veine, la paroi de celle-ci peut être envahie par la végétation, et avoir sa lumière oblitérée.

Vus au microscope, les foyers primitifs du fibrome embryonnaire sont constitués par des accumulations de cellules granuleuses, tantôt arrondies, tantôt fusiformes, dans tous les cas plus grandes que les corpuscules lymphatiques et fortement colorées par le carmin. Au fur et à mesure que ces amas cellulaires se développent, ils refoulent et compriment les éléments normaux du ganglion; mais en même temps que les trabécules disparaissent, les follicules s'atrophient et les vaisseaux s'oblitèrent, puis en dernier lieu, des foyers de nécrose, des hémorrhagies se produisent au sein de ces tumeurs qui offrent l'aspect et les caractères du cancer dit encéphaloïde. Ainsi ces lésions diffèrent des lymphomes même les plus

(1) Th. Billroth, *Beiträge zur pathol. Histologie*, p. 190. Berlin, 1858.

malins, tant au point de vue de leur forme extérieure qu'à celui de leur structure et de leur composition chimique.

Le fibrome embryonnaire ne s'attaque pas toujours à un seul groupe ganglionnaire ; souvent les ganglions situés au voisinage d'un foyer d'altération sont respectés, tandis que ceux d'un autre groupe sont atteints; dans quelques cas même, il existe des métastases viscérales. La marche de cette néoplasie est ordinairement rapide et aiguë ; sa durée ne dépasse guère une année. L'opération, qui seule jusqu'ici constitue le traitement, est grosse de difficultés, à cause de la consistance des tumeurs et de l'adhérence que, contrairement aux lymphomes, elles contractent avec les parties voisines. Cependant, malgré ces difficultés, le fibrome embryonnaire, lésion isolée et circonscrite, peut être opéré avantageusement, tandis que le lymphome, dont la généralisation est à peu près constante, ne doit pas être touché.

Les conditions étiologiques et pathogéniques du fibrome des ganglions lymphatiques ne diffèrent pas de celles des autres fibromes embryonnaires ; du moins il n'existe aucune donnée spéciale à ce sujet. Ce fibrome est souvent primitif, mais parfois aussi il est secondaire, surtout dans ses formes molles.

Le fibrome embryonnaire mélanique, ou mélanosarcome, s'observe aussi dans les ganglions lymphatiques ; il est presque toujours secondaire, et ne diffère pas du mélanosarcome des régions où il est primitivement développé.

Bibliographie. — J.-C. Warren, *Surgical observations on tumours*, p. 163. Boston, 1848. — C.-O. Weber, *Chirurg. Erfahrungen und Untersuchungen*, p. 366. — A. Förster, *Atlas der mikr. path. Anat.*, tab. X, fig. 4, p. 56. Leipzig, 1854-59. — J. Ogle et T. Holmes, *Carcinoma of lymphatic glands* (*Catalogue of the patholog. Museum of St-George's Hospital*. London, 1866, p. 508). — Moxon, *Lymphosarcoma of cervical glands* (*Transact. of the pathological Society of London*, t. XX, 1869, p. 400). — H. Bergeron, *Des tumeurs ganglionnaires du cou*. Thèse d'agrégation, Paris, 1872. — Winiwarter, *Ueber das maligne Lymphom und Lymphosarcome*, etc. (*Archiv für klin. Chirurg.*, t. XVIII, 1875, p. 98). — R.-J. Godlee, *Melanotic Sarcoma in the medulla oblongata secondary in a similar growth situated probably in a lymphatic gland* (*Transact. of the path. Soc. of London*, t. XXV, 1874, p. 18). — Raissa Putiata, *Archiv für path. Anat. und Physiologie*, t. LXIX, p. 254.

Après l'étude que nous venons de faire des néoplasies ganglionnaires, il y a lieu de dire quelques mots de celles de ces altérations qui, par leur siége et par leurs rapports, présentent des désordres particuliers et peuvent

être la source d'indications spéciales. Les altérations des ganglions bronchiques et mésentériques sont précisément dans ce cas.

S'il y a parfois de la difficulté, en présence des faits connus, à distinguer le fibrome embryonnaire du lymphome des ganglions lymphatiques, cette difficulté est grande surtout lorsqu'il s'agit des glandes bronchiques. Dire à laquelle de ces néoplasies il convient de rattacher les nombreuses affections décrites sous le nom de cancer du médiastin, est chose presque impossible en l'absence de renseignements microscopiques. Cependant, si l'on tient compte de la façon dont se comportent en général les lymphomes et les fibromes embryonnaires par rapport aux tissus voisins, on en arrive à attribuer aux derniers la plupart des cas où l'altération a envahi les parties environnantes.

En effet, les ganglions des médiastins atteints de lymphome, malgré la résistance qu'ils rencontrent du côté de la colonne vertébrale et du sternum, compriment en général assez peu les vaisseaux et les nerfs, tandis que les tumeurs qu'il est possible d'attribuer au fibrome embryonnaire non-seulement déterminent une compression plus forte des organes, mais peuvent encore produire la perforation et l'obstruction des vaisseaux sanguins, et surtout des veines. Les nerfs qui ont à souffrir dans les cas de ce genre sont les nerfs récurrents, les pneumogastriques, les phréniques et le grand sympathique, qui sont le siége de désordres divers suivant le degré de compression et d'irritation auquel ils se trouvent soumis, comme aussi suivant la fonction qu'ils ont à remplir. Ces désordres ne diffèrent pas sensiblement de ceux que nous avons signalés plus haut à propos des lymphadénites tuberculeuse et scrofuleuse, mais ils sont plus fréquemment accompagnés de troubles circulatoires se traduisant par la dilatation des veines superficielles du thorax, et quelquefois aussi par un œdème du cou et de la face, résultat de l'obstruction de la veine cave supérieure et des veines azygos. Les artères sont en général respectées, mais la trachée peut être comprimée ou même perforée ; les poumons et le péricarde sont parfois envahis. Qu'elle débute par les ganglions bronchiques ou par les ganglions du cou, la nouvelle formation s'étend ordinairement depuis la partie inférieure du corps thyroïde jusqu'au diaphragme, elle est uni- ou bilatérale, et dans l'un comme dans l'autre cas elle imprime un cachet spécial à la physionomie, gêne les mouvements de la tête, rend difficiles ceux du thorax, et amène fréquemment la mort par suffocation.

Les néoplasies des glandes mésentériques sont moins communes que celles des glandes bronchiques et cervicales; comme ces dernières, elles forment des masses (fig. 74) qui déterminent des phénomènes de com-

pression organique et même aussi la destruction des parties environnantes. Situées en avant de la colonne vertébrale, ces masses molles et saillantes ont donné lieu plusieurs fois à des erreurs de diagnostic.

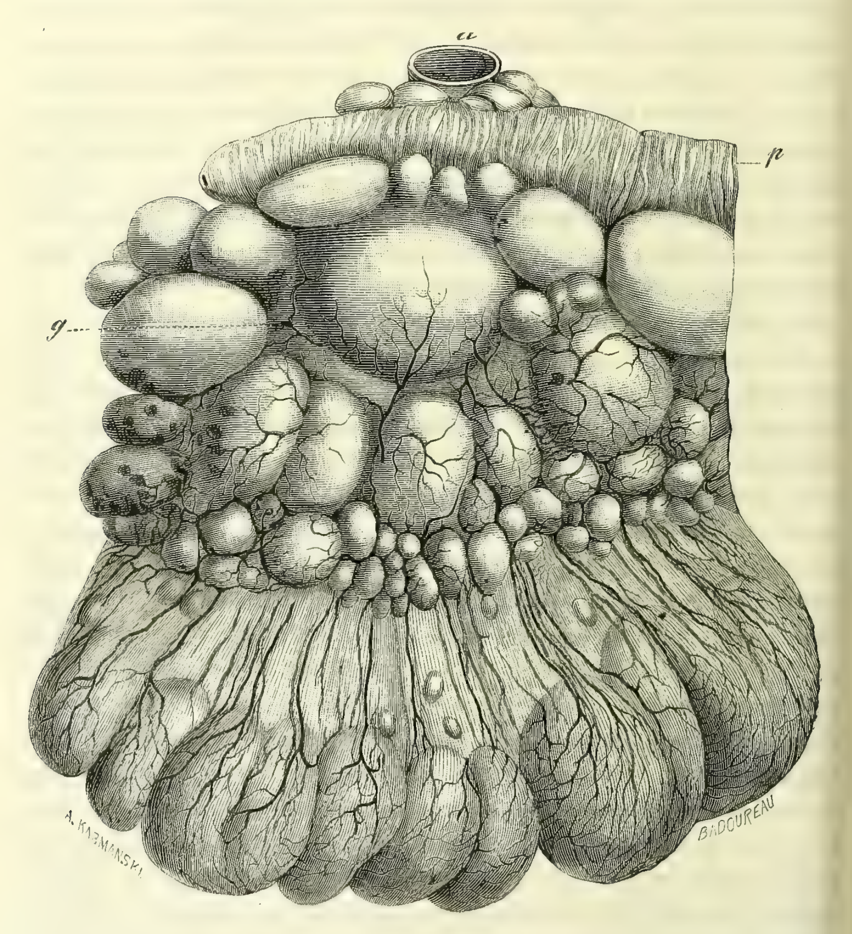


FIG. 74. — Masse ganglionnaire du mésentère dans un cas de leucémie. — *a*, aorte; *p*, pancréas; *g*, glandes. (D'après l'*Atlas d'anatomie pathologique* de Lancereaux et Lackerbauer.)

Elles ont été confondues avec le cancer de l'estomac, ce qui se comprend d'autant mieux qu'elles sont accompagnées de vomissements et de douleurs résultant de la compression qu'elles exercent sur les filets nerveux du plexus solaire. D'un autre côté, leur action sur les vaisseaux sanguins et lymphatiques peut produire de l'ascite, une circulation en retour, et faire croire à une péritonite tuberculeuse ou encore à une cirrhose hépatique.

Bibliographie. — **Glandes médiastines.** — Lieutaud, *Histor. anat. med.*, 1787, t. II, p. 236. — Bayle, *Dict. des sciences méd.*, 1812. — Lobstein, *Traité d'anat. path.*, t. I, p. 450. — Tenniswood, *London and Edinb. monthly Journ*, july 1844. — Kilgour, *Ibid.*, oct. 1844. — Gintrac, *Essai sur les tumeurs du médiastin*. Paris, 1845. — Fr. Pfaff, *Sur le cancer du médiastin* (*Medicin. Correspond. Blatt Bayerischer Aerzte*, et *Gaz. méd. de Paris*, 1850, p. 209). —Wunderlich, *Arch. f. physiol. Heilkunde*, 1858, p. 123.—Gull, *Guy's Hospit. Reports*, sér. 3, vol. V, p. 307. — Pastau, *Fibrom im Mediastinum anticum*, etc. (*Arch. f. path. Anat. und Physiol.*, t. XXXIV, p. 236). — J.-C. Destord, *Tumeurs cancéreuses du médiastin*. Thèse de Paris, 1866. — R. Martin, *St-Bartholomew's hospital Reports*, 1865, t. I, p. 262. — Pless, *Ueber primäre Neoplasmen in vordern Mediastinalraume*. Greifswald, 1867. — Kaulich, *Prager Vierteljahrschr.*, 1868, t. IV, p. 88. — Cober, *Neubildungen im Mediastinum* (*Diss. in.* Marburg, 1869). — Skoda, *Observations sur les tumeurs du médiastin* (*Wiener med. Zeitung*, 1870, et *Gazette hebdom. de méd. et de chirurg.*, 1870, p. 590). — G. Hayem, *Tumeur sarcomateuse du médiastin* (*Archives de physiologie normale et pathologique*, 1869, p. 651). — Grützner, *Ein Fall von mediastinal Tumor, durch ein Lymphosarcom bedingt* (*Inaug. Diss.*). Berlin, 1869.—E. Albers, *Drei Fälle von Lymphosarkom* (*In. Diss.*). Breslau, 1869.—Horstmann, *Drei Fälle von Mediastinaltumoren* (*Inaug. Dissert.*) Berlin, 1871. — R.-D. Powell, *Lymphosarcoma (or lymph-adenoma) of the anterior mediastinum* (*Transactions of the pathological Society of London*, t. XXI, 1870, p. 358). — Fr. Riegel, *Zur Pathologie und Diagnose der Mediastinaltumoren* (*Arch. f. path. Anatom. und Physiol.*, t. XLIX, 1870, p. 193). — Daudé, *Etude pratique sur les affections du médiastin* (*Montpellier méd.*, 1871, p. 433, Paris, 1872). — Siébert, *Quelques considérations sur les tumeurs du médiastin*. Thèse de Paris, 1872. — Hayden, *Cancerous tumours in the mediastinum* (*The Dublin Journ. of med. sc.*, déc. 1872). — Eger, *Zur Patholog. der Mediastinaltumoren*, diss. Breslau, 1872. — Le même, *Ueber mediastinaltumoren* (*Arch. f. kl. Chirurgie*, t. XVIII, 1875, p. 493; *Arch. de méd.*, t. II, 1872, p. 445). — J.-R. Bennett, *Cancerous and other intrathoracic growths, their natural history and diagnosis*. London, 1872. — D. Pasturaud, *Tumeur du médiastin (lymphadénome)* (*Bullet. de la Soc. anatom.*, 1874, p. 132). — Andrew, *Lymphosarcom of the mediastinum* (*St-Bartholomew's Hospital Reports*, t. XII, 1876, p. 245). — Lennox Browne, *Cast, photographs, and drawings of a case of lymphoma displacing the trachea* (*Transact. of the path. Soc. of London*, t. XXV, 1874, p. 255). — Bathurst Woodman, *Cancer encéphaloïde des ganglions bronchiques et du poumon gauche, masses cancéreuses dans le poumon droit, le cœur et le foie* (*London Hospital*, et *Archiv. génér. de médecine*, 1877, t. I, p. 614).

Glandes mésentériques. — Church, *Unusually small spleen associated with lymphoma of the mesentery* (*Transactions of the pathological Society of London*, 1869, t. XXX, p. 375). — H. Arnott, *Large lymphomatous tumour connected with the colon and omentum of a child, and accompanied by secondary*

growths of other parts (*Transact. of the pathol. Society of London*, t. XXV, 1874, p. 150). — P. Gayot, *Recherches sur quelques altérations des ganglions mésentériques chez l'adulte*. Thèse de Paris, 1875. — R. Maier, *Einfach hyperplastiche Lymphome der Mesenterial Drüsen mit Metastase in den Magen*. Freiburg, 1869 (*Archiv der Heilkunde*, 1871, p. 154; analyse dans *Archives générales de médecine*, 1872, t. I, p. 358).

Chondrome ganglionnaire. — Si le chondrome n'a pas été observé au sein des ganglions lymphatiques à l'état primitif, il l'a été du moins à l'état secondaire. Virchow (1) a constaté la coexistence d'un chondrome du scapulum et des glandes axillaires. J. Paget (2) a vu dans un cas de chondrome du testicule, les vaisseaux et les ganglions lymphatiques correspondants atteints par cette néoplasie. Enfin, le docteur Dauvé (3) a présenté à la Société de chirurgie, en même temps qu'un chondrome récidivé du cordon spermatique, une tumeur ganglionnaire de la région lombaire dans laquelle le microscope a découvert des éléments de cartilage. Quant aux ostéomes vrais, leur existence dans l'épaisseur des ganglions lymphatiques n'est pas suffisamment établie pour que nous ayons à en parler.

Épithéliome ganglionnaire. — Fréquente dans le cours des néoplasies épithéliales auxquelles elle est manifestement subordonnée, cette lésion ne s'observe jamais isolément dans les ganglions lymphatiques. Elle débute en général à la périphérie de la glande dans un petit nombre de points circonscrits qui correspondent aux vaisseaux lymphatiques, et se révèle tout d'abord par des bosselures ou masses jaunâtres, multiples, dont la couleur tranche visiblement avec celle de la substance ganglionnaire. Peu à peu ces masses se réunissent pour se confondre et s'étendre à tout le ganglion, qui se tuméfie et acquiert successivement la grosseur d'une cerise, d'un œuf de pigeon et même d'un œuf de poule. La surface de section de l'organe est blanchâtre, quelquefois lisse, le plus souvent grenue, principalement dans les cas de cancroïde, où la plus légère pression suffit pour amener le suintement d'un suc lactescent et le décollement de parcelles d'une substance analogue au vermicelle et composée d'amas de cellules épithéliales.

Histologiquement, cette altération est constituée par une trame alvéolaire qui n'est vraisemblablement que la trame normale épaissie, et dont

(1) R. Virchow, *Archiv für pathol. Anat. und Physiol.*, t. V, p. 230.

(2) J. Paget, *Growth of cartilage in a testicle and its lymphatics and in other parts* (*Medico-chirurgical Transactions*, 1855, t. XXXVIII, p. 247).

(3) Dauvé, *Bulletins de la Société de chirurgie*, 1861, sér. 2, t. II, p. 169 et 395, et P. Broca, *Traité des tumeurs*, t. II, p. 265. Paris, 1866.

les lacunes sont comblées par de grosses cellules toujours semblables aux cellules épithéliales de la tumeur primitive et pourvues d'un ou de deux noyaux (fig. 75).

Suivant Rindfleisch, elle débuterait dans les sinus lymphatiques périphériques et dans les conduits médullaires par l'apparition de petits

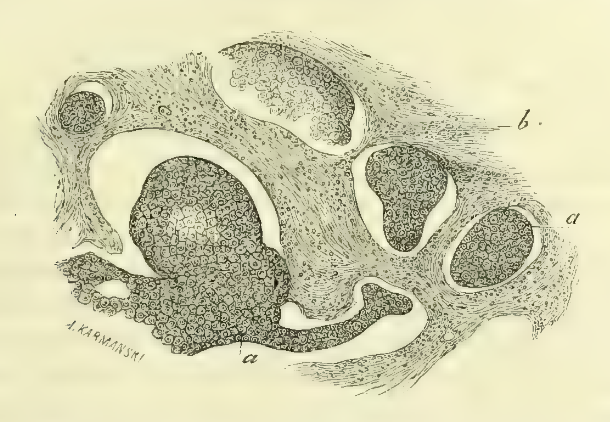


Fig. 75. — Coupe microscopique d'un ganglion sous-maxillaire dans un cas d'épithéliome de la langue. Les éléments lymphatiques sont remplacés par de grosses cellules épithéliales *a*, *a* ; *b*, cloisons conjonctives. (100 diam.)

groupes de deux à cinq cellules épithéliales déposées au sein d'une lacune de grandeur normale. Ces cellules seraient pour le même auteur des éléments immigrés ; mais cette opinion a besoin d'être prouvée. Le professeur Broca pense, au contraire, que les vaisseaux lymphatiques ne font qu'absorber, au niveau de la tumeur, une substance liquide qui se mêle à la lymphe et qui est charriée avec elle jusqu'au ganglion, où elle a la propriété de s'organiser en éléments solides. De mon côté, j'ai émis autrefois l'hypothèse (*Atlas d'anatomie pathologique*) que l'infection épithéliale était produite par le transport de granulations qui, à la manière d'un ferment, provoqueraient une irritation spéciale d'où résulterait le développement de la tumeur ganglionnaire. Quoi qu'il en soit, il est de règle que ce sont toujours les ganglions les plus voisins d'un cancer épithélial qui sont les premiers affectés, par exemple, les glandes sous-maxillaires profondes ou superficielles à la suite du cancroïde des lèvres ou de la langue, celles de la portion postérieure du médiastin dans l'épithéliome de l'œsophage, celles des régions inguinales ou lombaires dans le cancer du pénis ou du testicule. Nous ajouterons que les différents ganglions d'un même groupe sont toujours inégalement altérés et à des phases diverses d'évolution.

Bibliographie. — J. Paget, *Lectures on surgical pathology*, 1853, t. II, p. 445.

— P. Broca, *Rapport sur l'épithéliome ganglionnaire* (*Bulletins de la Société anatomique*, 1853, p. 379-390). — Le même, *Traité des tumeurs*, t. II, p. 267. Paris, 1866. — E. Lancereaux et P. Lackerbauer, *Atlas d'anatomie pathologique*, p. 133, pl. 16, fig. 5 et 5'. Paris, 1870. — E. Rindfleisch, *Traité d'histologie pathologique*, trad. fr. par Fr. Gross, p. 216. Paris, 1873. — Consultez les bibliographies des pages 441 et 461 du tome I.

§ 3. — Hypoplasies des ganglions lymphatiques.

Stéatose ganglionnaire. — Les ganglions lymphatiques sont peu exposés à subir la dégénérescence graisseuse s'ils ne sont préalablement altérés ; toutefois il m'est arrivé, dans certains cas d'alcoolisme chronique, de trouver ces organes colorés en jaune, atrophiés par la graisse qui les entourait, et comme perdus au milieu des masses adipeuses du mésentère. Cette surcharge graisseuse des ganglions lymphatiques coexiste fréquemment avec la stéatose d'autres organes ; elle est presque toujours suivie d'une anémie considérable, provenant sans doute d'un défaut d'absorption des matières alimentaires et d'une moindre formation de globules sanguins.

Leucomatose ganglionnaire. — Cette dégénérescence se manifeste ordinairement dans la période cachectique de certaines maladies générales, telles que la scrofule, la syphilis, la tuberculose, principalement lorsque ces maladies donnent lieu à des altérations du système osseux et sont accompagnées de suppuration prolongée. Elle affecte de préférence les glandes en rapport de circulation avec les organes altérés ; néanmoins elle s'étend dans quelques cas à la plupart des ganglions lymphatiques. Il en était ainsi dans un fait rapporté par Guyon et dans celui observé par moi d'une fille de quinze ans qui souffrait d'une arthrite scrofuleuse du coude déjà ancienne. Chez cette jeune personne, les ganglions du cou, des aisselles et des aines étaient, comme le foie et la rate, atteints d'une dégénérescence amyloïde, révélée tant par l'examen chimique que par l'examen microscopique.

Les ganglions lymphatiques frappés de leucomatose augmentent de consistance et de volume ; ils sont arrondis, lisses, parfois onctueux au toucher, et présentent à la coupe des taches grisâtres et semi-transparentes, signe de l'altération qui gagne petit à petit et finit par envahir l'organe tout entier. Traités par une solution iodée, les points ou îlots demi-transparents prennent une teinte acajou qui, si l'on ajoute de l'acide sulfurique, devient violacée et bleuâtre. L'examen microscopique nous apprend que les vaisseaux capillaires et artériels sont, dans une plus ou moins grande étendue, infiltrés d'une substance albuminoïde

grisâtre, et que les cellules lymphatiques sont transformées en de petits blocs transparents, homogènes et anguleux par pression réciproque.

La leucomatose ne s'arrête pas plus dans les ganglions lymphatiques que dans tout autre organe, c'est une lésion qui ne rétrocède pas et finit par supprimer la fonction; par cela même, elle offre une gravité réelle.

Cornil et Ranvier (*Manuel d'histologie pathologique*, p. 593) rapportent qu'ils ont plusieurs fois rencontré une transformation de ganglions lymphatiques semblable à la dégénérescence colloïde du corps thyroïde; je dois dire que je n'ai pas eu jusqu'ici l'occasion d'observer cette altération.

BIBLIOGRAPHIE. — R. VIRCHOW, *Die amyloid Degeneration der Lymphdrusen* (*Verhandl. der physikal. med. Gesellsch. in Wurzburg*, t. VII, 1857, p. 222). — LOEPER, *Beiträge zur path. Anat. d. Lymphdrusen*, p. 36. Wurzburg, 1856. — Th. BILLROTH, *Beiträge zur path. Histologie*. Berlin, 1858, p. 177, pl. IV. — GUYON et Ch. ROBIN, *Observ. d'altération cireuse de tous les ganglions lymphatiques*. (*Gaz. méd. de Paris*, 1856, p. 217). — V. CORNIL, *Altération amyloïde des ganglions* (*Gazette méd. de Paris*, 1878, p. 136). — Voyez de plus la bibliographie, t. I, p. 488.

CALCIOSE GANGLIONNAIRE. — Cette dégénérescence a pour siége de prédi-



FIG. 76. — Une portion du mésentère dont les glandes lymphatiques ont subi une transformation calcaire complète.

lection les ganglions bronchiques et les ganglions mésentériques. Elle se localise à un petit nombre de ces organes et se trouve comme par

hasard dans les autopsies, ou bien elle s'étend à un groupe ganglionnaire tout entier, d'où la possibilité, comme je l'ai vu dans certains cas, d'accidents graves pouvant entraîner la mort.

Les ganglions lymphatiques calcifiés ont un volume qui varie depuis la grosseur d'une lentille jusqu'à celle d'un petit marron; ils forment des tumeurs dures, sèches, parfois cassantes ou friables et généralement entourées d'une capsule fibreuse (fig. 76). Dégagées de leur enveloppe, ces tumeurs ont l'apparence de concrétions pierreuses mêlées quelquefois de matière tuberculeuse ou pigmentaire; les unes sont arrondies, les autres irrégulières et hérissées d'arêtes; quant aux plus grosses, elles présentent des facettes et semblent résulter de l'accolement de plusieurs noyaux calcaires (1). L'analyse qui en a été faite, dans un cas, par Berthelot, a démontré qu'elles étaient composées de phosphate, de carbonate de chaux, d'une petite quantité de matière grasse et d'une substance azotée analogue à l'ostéine. Quoique situées au milieu de tissus tantôt simplement sclérosés à leur contact, tantôt enflammés ou ulcérés, ces tumeurs altèrent peu les parois vasculaires du voisinage, mais elles ont pu quelquefois perforer les bronches, et être rejetées au dehors par expectoration.

La calciose des ganglions est rare dans le jeune âge. Cependant Andral l'a observée chez un garçon ayant à peine seize ans, atteint de carie de l'os des iles, et je l'ai rencontrée à un âge à peu près semblable, à la suite

(1) *Calciose des ganglions mésentériques et des ganglions sus-pancréatiques.* — La femme H...., âgée de cinquante et un ans, admise dans notre service le 31 août 1874, est remarquable par un état d'excessive maigreur; son tissu cellulo-adipeux n'existe plus, ses muscles sont atrophiés, sa peau a perdu toute élasticité, elle est, comme les membranes muqueuses, très-fortement décolorée. Indépendamment de sa maigreur, qui date déjà de loin, cette malade se plaint d'avoir, depuis un certain temps, des vomissements alimentaires qui se produisent particulièrement à la suite des repas. La palpation de la région épigastrique donne la sensation d'un empâtement diffus et profond qui paraît siéger au-devant de la colonne vertébrale et en arrière de l'estomac; néanmoins l'existence d'un cancer de cet organe paraît être chose possible. Le foie déborde les fausses côtes, l'appétit est faible, et il y a de la diarrhée; l'appareil circulatoire est normal, les urines ne sont pas albumineuses, mais il existe quelques craquements secs, pleurétiques, à la partie supérieure des poumons; plus tard il survient de la toux et une fétidité de l'haleine, en même temps que de la fièvre et une faiblesse excessive. La mort a lieu le 15 septembre.

Autopsie. — Il existe au sommet de chaque poumon un point d'induration, des adhérences et quelques granulations tuberculeuses disséminées. A la partie inférieure de ces organes on constate la présence de foyers gangréneux, noirâtres et fétides, d'une étendue de 5 à 6 centimètres. Le cœur est notablement diminué de volume, ses cavités sont rétrécies, et ses parois revenues sur elles-mêmes paraissent hypertrophiées L'estomac et l'intestin sont simplement pâles, mais les ganglions lymphatiques qui entourent le pancréas et les ganglions mésentériques sont extrêmement durs, anguleux, blanchâtres, et pour la plupart transformés en une substance calcaire (voy. fig. 76). Les vaisseaux lymphatiques qui se rendent à ces organes paraissent atrophiés. La rate et les reins sont peu modifiés, le foie présente un état stéatosique avancé.

de la lymphadénite scrofuleuse dont elle constitue parfois un mode de guérison. Dans l'âge adulte, cette altération se retrouve, mais presque uniquement, suivant mon observation, chez les individus affectés de maladies des os. Andral, d'ailleurs, constata la présence de concrétions calculeuses dans la plupart des ganglions lymphatiques d'une femme dont six corps vertébraux étaient détruits.

La vieillesse est l'âge où la calciose ganglionnaire se remarque le plus souvent; cette lésion s'observe à l'autopsie des personnes âgées, surtout si leur système osseux a été le siége d'une déperdition notable des sels de chaux. La calciose se montre alors dans des ganglions lymphatiques qui ne sont pas nécessairement altérés comme dans le jeune âge, et se trouve presque toujours accompagnée d'une altération semblable dans d'autres organes, en particulier dans les artères. En conséquence il y a lieu de croire que cette modification d'une partie plus ou moins étendue du système ganglionnaire est subordonnée à un trouble local ou général de la nutrition du système osseux.

Bibliographie. — Rullier, *Bulletin de la Société de médecine*, appendice au *Journal de médecine* continué, t. XI, p. 224. — Andral, *Précis d'anatomie pathologique*, t. II, p. 453. Paris, 1829. — G. Breschet, *Le système lymphatique*, p. 286. Paris, 1836. — Pestel, *Concrétions ostéiformes du mésentère*, analyse par Berthelot (*Gazette médicale de Paris*, 1855, p. 364). — J. Cruveilhier, *Traité d'anatomie pathologique générale et spéciale*, t. III, p. 861. Paris, 1856. — H. Köbner, *Steinbildung in den Lymphdrüsen der Achselhohle* (*Memorabilien*, t. XIII, 1869, p. 9, et *Schmidt's Jahrbücher*, t. CXLII. p. 320).

Chromatose ganglionnaire. — Sous cette dénomination ne sont comprises ni la mélanose ganglionnaire (sarcome), ni l'infiltration des ganglions lymphatiques par des poussières de charbon (anthracose), mais uniquement la pigmentation due à la présence de granulations fines, solubles au bout d'un certain temps dans l'acide sulfurique et provenant de la matière colorante du sang. Les ganglions les plus exposés à ce genre d'altération sont ceux de la trachée et des bronches, puis ceux de l'abdomen. Ces organes, d'ordinaire augmentés de volume, mous plutôt qu'indurés, offrent des colorations diverses, grisâtre, ocreuse, brunâtre ou noire. Ces colorations, tantôt partielles, tantôt générales, sont l'effet de la présence, au sein du parenchyme ganglionnaire, et principalement dans le voisinage des vaisseaux sanguins, de granules arrondis d'hématosine, disséminés ou agglomérés dans les cellules lymphatiques et souvent aussi dans la trame alvéolaire des ganglions. Il m'est arrivé fréquemment d'observer dans des cas d'intoxication palustre, de cirrhose

hépatique, la teinte jaunâtre de la plupart des ganglions abdominaux, qui étaient mous et comme perdus dans la graisse.

La chromatose ganglionnaire succède ordinairement à un travail pathologique, à une hypérémie prolongée des ganglions lymphatiques, quelles qu'en soient les causes. Commune dans l'intoxication palustre, cette altération accompagne quelquefois une pigmentation de la rate ou du foie. Elle est fréquente chez les vieillards et manque rarement après soixante ans au moins dans les ganglions bronchiques ; le plus souvent elle coexiste avec une infiltration de poussières charbonneuses.

Bibliographie. — Pearson, *On the colouring matter of the black bronchial glands*, etc. (*Philosoph. Transact.*, 1823, t. II, p. 166). — Lœper, *Beiträge zur pathol. Anat. der Lymphdrüsen.* Wurzburg, 1856, p. 22. — Billroth, *Beiträge zur pathol. Anatomie*, p. 135.— Le même, *Archiv f. path. Anatomie und Physiologie*, t. XXI, p. 435. — Grohe, *Arch. f. pathol. Anatom.*, t. XX, p. 349. — C.-A. Rebsamen, *Die Melanose d. menschl. Bronchialdrüsen* (*Ibid.*, t. XXIV, 1861, p. 92). — Kelsch, *Contribution à l'anatomie pathologique des maladies palustres* (*Archives de physiolog. normale et pathol.*, 1875, p. 690). — Barety, *Dégénér. mélanique des ganglions bronchiques.* Thèse de Paris, 1874, p. 76.— Consultez de plus la bibliographie du tome I, p. 506.

ANOMALIES DE CIRCULATION ET ANOMALIES ACCIDENTELLES.

Les anomalies de circulation des glandes lymphatiques ne donnant lieu à aucun désordre fonctionnel appréciable, nous n'en dirons rien. L'hémorrhagie de ces organes survient soit à la suite d'un traumatisme, soit dans le cours d'une maladie générale, telle que la variole, la diphthérie, en un mot, dans tout état morbide qui modifie profondément le sang. Elle se révèle par la présence de points ecchymotiques disséminés ou par de petits caillots sanguins qui écartent et compriment les éléments de la substance ganglionnaire. L'hydropisie des ganglions, résultat habituel d'un obstacle apporté au cours de la lymphe, se traduit par la tuméfaction de ces organes qui se remplissent de sérosité et de leucocytes. Quant à l'hypérémie, la plus fréquente des altérations de ce groupe, elle se manifeste par la tuméfaction et la rougeur des ganglions lymphatiques, dont les vaisseaux sont plus ou moins dilatés ; aussi, pour peu qu'elle se réitère, elle est suivie de pigmentation. Cette altération est consécutive tantôt à une obstruction des vaisseaux sanguins, tantôt à l'existence d'une maladie générale, comme l'intoxication palustre, la septicémie, etc.; elle permet de comprendre la prédisposition qu'ont les ganglions lymphatiques à devenir leucémiques à la suite de ces états pathologiques.

Les entozoaires, si communs dans les ganglions lymphatiques de quel-

ques mammifères, sont, au contraire, très-rares chez l'homme. Les trois seuls cas où il soit fait mention de ces parasites sont fort incertains et peut-être même imaginaires (1). Les plaies des ganglions lymphatiques ne différant pas de celles des vaisseaux de même nom, nous ne nous y arrêterons pas (voy. p. 508).

RATE

Située dans l'hypochondre gauche, la rate est suspendue d'une part au pilier du diaphragme par un repli du péritoine (ligament phréno-splénique), et de l'autre au grand cul-de-sac de l'estomac par l'intermédiaire de l'épiploon gastro-splénique. Allongé et légèrement recourbé à ses extrémités, cet organe a la forme d'un croissant dont la face concave regarde la grosse tubérosité du ventricule et s'applique sur elle pendant l'état de réplétion, et dont la face convexe est en rapport avec le diaphragme. La structure de la rate comprend un stroma fibreux, une substance propre ou pulpe splénique, des corps spéciaux ou corpuscules de Malpighi, des vaisseaux et des nerfs.

Le stroma est formé d'une enveloppe ou capsule que tapisse extérieurement le feuillet péritonéal et qui, par sa partie profonde, émet des trabécules dont l'union constitue dans toute l'épaisseur de l'organe un réseau à mailles communiquant les unes avec les autres. Ces mailles renferment la pulpe splénique et les corpuscules de Malpighi. La pulpe splénique, composée, suivant quelques auteurs, de cellules arrondies et de noyaux traversés par le sang, ne serait, d'après des recherches récentes, qu'un ensemble de vaisseaux capillaires et de sinus caverneux. Les corpuscules de Malpighi, follicules analogues aux alvéoles des glandes lymphatiques, sont produits aux dépens d'une gaîne particulière qui entoure les artères en dehors de la tunique adventice. Ces corps arrondis, à peine distincts à l'œil nu, composés d'une membrane d'enveloppe incolore ou transparente et d'un contenu qui a la composition du tissu adénoïde, ne sont pas des organes indépendants, ils communiquent vraisemblablement entre eux et avec les réservoirs lymphatiques.

Une seule artère se rend à la rate : arrivée près du hile, elle se divise en un certain nombre de branches qui pénètrent dans le parenchyme du viscère où elles se distribuent sans s'anastomoser ; de là résulte que

(1) C. Davaine, *Traité des entozoaires et des maladies vermineuses*, 2e édit. Paris, 1878, p. 778.

la rate se compose de parties circonscrites, ou, si l'on veut, de lobes et de lobules distincts : en effet, on n'injecte jamais par une seule et même branche artérielle qu'une portion peu étendue de l'organe. Une veine unique correspond à l'artère splénique, mais quelques branches veineuses connues sous le nom de vaisseaux courts mettent la circulation de la rate en communication avec celle de l'estomac. Les vaisseaux lymphatiques accompagnent les artères.

La rate humaine a un volume variable ; elle est relativement plus grosse dans l'enfance que dans l'âge adulte et dans la vieillesse ; elle se gonfle après chaque repas, et présente ainsi des changements de dimension et de siége en rapport avec la fonction digestive. Chez le vieillard, elle est toujours plus ou moins atrophiée : tantôt molle et friable, elle possède une capsule épaisse, facile à décoller ; tantôt indurée, racornie, elle a la forme et le volume d'un œuf. Ces modifications semblables à celles qui surviennent au sein des ganglions lymphatiques diminuent l'importance fonctionnelle de l'organe, et conduisent à penser qu'il joue un certain rôle dans l'accroissement des tissus.

Les fonctions de la rate sont restées ignorées jusqu'ici. Les recherches expérimentales ont eu pour seul résultat de montrer qu'elle n'est pas nécessaire à l'existence même chez les animaux où son développement est le plus considérable. Chez l'homme, l'ablation de ce viscère a été quelquefois pratiquée avec succès et sans apporter de modification appréciable dans la santé (1). L'observation clinique et anatomique nous apprend cependant que la rate a une action sur la composition du sang, puisque dans la plupart des cas où elle est altérée, le liquide sanguin se trouve manifestement modifié. Il suffit, pour s'en convaincre, du plus léger examen des individus atteints de lésion splénique : presque toujours, ces malades sont pâles, anémiés, sujets aux hémorrhagies et au ramollissement des gencives, en un mot, à un dépérissement rapide et progressif. La preuve que ces désordres sont bien un effet de l'état de la rate, c'est qu'ils ne se produisent jamais dans les altérations destructives de cet organe, mais seulement dans les lésions prolifératives, par exemple dans les hyperplasies. La conséquence à tirer de ces faits est que, loin de concourir à la production des globules rouges du sang, comme le pen-

(1) Clark, *De lienis resectione in homine vivo* (*Ephem. nat. curios.*, 1673, dec. I, ann. IV, obs. 165, p. 99). — Grüger, *Observat. de excisione lienis ex homine sine noxa* (*Ibid.*, 1684, dec. 2, ann 3, obs. 195, p. 378). — Berthet, *Ablation de la rate chez l'homme* (*Gaz. méd. de Paris*, 1844, p. 455). — Spencer Wells, *Gaz. hebd. de méd. et de chir.*, 1866, p. 439. — Kœberlé, *ibid.*, 1867, p. 680 et 711. — Bruyant, *Guy's Hospit. Reports*, 1867. — Péan, *Ovariotomie et splénotomie*. Paris, 1869. — E. Barrault, *De la splénotomie chez l'homme*. Thèse de Paris, 1876.

sent encore quelques auteurs, la rate est le siége d'un travail en vertu duquel s'opèrent la destruction et la transformation d'un certain nombre de ces éléments. Par contre, la proportion des globules blancs est plus considérable dans le sang qui sort de ce viscère que dans celui qui y arrive, et cette proportion augmente souvent d'une manière remarquable dans les cas d'hyperplasie splénique, tandis qu'elle diminue chez les animaux dont on a extirpé la rate. Ajoutons que les recherches de Scherer (1) et de plusieurs autres observateurs, sur la composition chimique du sang, tendent à faire penser que les principes albuminoïdes qui entrent dans la composition de ce liquide subissent certaines transformations dans leur passage à travers la rate.

Bibliographie générale. — J.-P. Assollant, *Recherches sur la rate* (*Diss. inaug.*). Paris, 1803. — Ch. Schmidt, *Commentatio de pathologia lienis*, etc. Gotting., 1816. — L.-Th. Ruhfus, *De lienis patholog. adnot. quaed.* Halae, 1819. — C.-F. Heusinger, *Betrachtungen und Erfahrungen über die Entzündung und Vergrosserung der Milz.* Eisenach, 1820. — *Nachtrage zu den Betrachtungen und Erfahrungen über die Entzündung und Vergrosserung der Milz.* Eisenach, 1823. — *Ueber den Bau und die Verrichtungen der Milz.* Eisenach, 1824. — Louis, *Sur les lésions de la rate dans certains cas de mort qu'on ne peut expliquer* (*Recherches anatom.-pathol.* Paris, 1826, p. 529). — R. Bright, *Observations on abdominal tumors and intumescence with remarks on the general pathology of that viscus* (*Guy's Hospital Reports*, 1838, t. III, p. 401). — H. Grotanelli, *Ad acutæ et chronicæ splenitidis in humilibus præsertim Italiæ locis consideratæ eidemque succidentium morborum historias animadversiones.* Florent., 1821. — S.-L. Steinheim, *Doctrina veterum de liene*, etc. Hambourg, 1833. — C.-B. Henrich, *Die Krankheiten der Milz.* Leipzig, 1847. — Boissy, *Considérations sur les maladies de la rate.* Thèse de Paris, 1847. — Brard, *De la rate et de ses principales affections.* Thèse de Paris, 1847. — Th. Billroth, *Zur normalen und pathologischen Anatomie der menschlichen Milz* (*Archiv für patholog. Anatomie und Physiologie*, t. XX, p. 410; t. XXIII, p. 457). — Arnold Beer, *Ueber die verschiedenen Erkrankungsformen der Milz Deutsche Klinik*, 1861, p. 29). — G. Peltier, *Pathologie de la rate.* Paris, 1872. — Ch. Robin, *Anatomie et pathologie de la rate* (*Dict. encycl. des sciences médicales.* Paris, 1874, p. 380). — E. Besnier, *Pathologie de la rate* (*Ibidem*, p. 438).

ANOMALIES DE FORMATION.

I. — Kystes dermoïdes de la rate.

Ces kystes ont été peu observés, ce qui se comprend puisque la rate est une dépendance du feuillet moyen du blastoderme; cependant, de

(1) Voy. H. Milne Edwards, *Leçons sur la physiologie*, etc., t. VII, p. 254-260. Paris, 1872.

même qu'ils se rencontrent dans le mésentère, de même ils ont été quelquefois trouvés dans la rate. Andral (1) dit avoir vu, dans cet organe, un kyste à parois fibro-séreuses dont l'intérieur contenait une matière grasse semblable à du suif et au milieu de laquelle étaient disséminés quelques poils. Bien qu'à ma connaissance ce fait soit unique, il ne peut néanmoins laisser de doute sur la possibilité du développement des kystes dermoïdes au sein du tissu splénique. Dire comment s'opère ce développement est chose difficile, mais il y a lieu de croire que les kystes dermoïdes de la rate, comme ceux des membranes séreuses, sont l'effet de l'invagination pendant la période de la formation embryonnaire, de quelques-uns des éléments du feuillet externe dans le feuillet moyen du blastoderme.

II. — Malformations de la rate.

Les malformations de la rate sont de plusieurs ordres : tantôt cet organe fait absolument défaut (agénésie), tantôt il est multiple, tantôt il est mobile et n'occupe pas son siége ordinaire (ectopie).

Agénésie. — Les faits dans lesquels se trouve mentionnée l'absence complète de la rate, outre qu'ils sont peu nombreux, ne présentent pas toujours des garanties suffisantes, car il peut arriver que ce viscère étant atrophié échappe à l'attention de l'observateur. Toutefois, en dehors de l'acéphalie, monstruosité dans laquelle les organes thoraciques et souvent aussi les viscères abdominaux manquent totalement, il est quelques cas où l'absence de la rate ne saurait être douteuse. Sans tenir compte des faits de Zacutus et de Bonet rapportés par Lieutaud, de ceux de Schenck et de Lémery réunis par Heusinger, les observations de Martin, Valleix et Birch-Hirschfeld sont, à ce point de vue, des plus positives. La rate faisait défaut chez un enfant de six semaines, atteint, du reste, de plusieurs anomalies, entre autres une transposition de l'estomac dont la grosse tubérosité occupait l'hypochondre droit (Martin). Chez un autre enfant qui présentait à l'extérieur un double bec-de-lièvre, et qui ne vécut que huit jours, la rate n'existait pas davantage ; il y avait en outre transposition irrégulière des organes de droite à gauche, absence de la cloison interauriculaire du cœur, un ventricule droit rudimentaire, une cloison interventriculaire incomplétement formée, deux veines caves supérieures (Valleix). L'agénésie de la rate, de l'artère et de la veine spléniques a été encore observée chez un troisième enfant qui mourut tout à coup et sans cause connue, plusieurs heures après sa naissance (Birch-Hirschfeld). Liouville rapporte un cas analogue mais douteux, puisque l'artère splénique

(1) G. Andral, *Précis d'anatomie pathologique*, t. II, p. 432.

était à sa place ordinaire. En somme, la rate fait quelquefois défaut dès la naissance, et cette absence congénitale n'est pas incompatible avec la vie ; par conséquent ne doit-on pas être surpris de la possibilité de son extirpation chez l'homme.

Bibliographie. — Pohl, *Programma de defectu lienis et de liene in genere.* Lipsiæ, 1740 (*Haller Disputat. anat. select.*, vol. III, p. 65). — Voigtel, *Handbuch der pathol. Anatomie*, t. III, p. 138. — C.-F. Heusinger, dans *Meckel's deutsch. Archiv*, VI, 17. — Le même, *Mémoire sur les monstruosités de la rate produites par le défaut de développement de ce viscère* (*Journ. complém. du Dict. des sc. méd.*, t. X, p. 216. Paris, 1821). — Otto, *Handbuch der patholog. Anatomie*, p. 302. — Martin, *Observation d'une déviation organique de l'estomac*, etc. (*Bulletins de la Société anatomique*, 1826, t. I, p. 40). — Valleix, *Transposition irrégulière des organes* (*Ibid.*, 1834, t. IX, p. 251, et *Arch. gén. de méd.*, 1835, série 2, t. VIII, p. 78). — Liouville, *Bulletins de la Société anatomique*, 1866, t. XLI, p. 291. — F.-V. Birch-Hirschfeld, *Defect der Milz bei einen Neugelbornen* (*Archiv der Heilkunde*, 1871, t. XII, p. 190).

Rate lobulée et rates multiples. — La rate, dont les bords sont lisses, présente parfois des échancrures ou même des scissures profondes, surtout au niveau de son bord antérieur et principalement vers son extrémité inférieure ; dans certains cas même un sillon transversal plus ou moins prononcé parcourt toute l'étendue de sa face externe. La scission lobulaire de cet organe n'est qu'un degré intermédiaire entre la rate normale unique et les rates multiples, cette dernière anomalie n'étant, comme le veut Isidore Geoffroy Saint-Hilaire, qu'une scission très-profonde des divers lobules en plusieurs rates qu'on a appelées *rates accessoires* (*lienculi*, *lienes accessorii*). Lorsque cette multiplicité existe, la rate principale offre des scissures nombreuses, et les corps accessoires sont situés

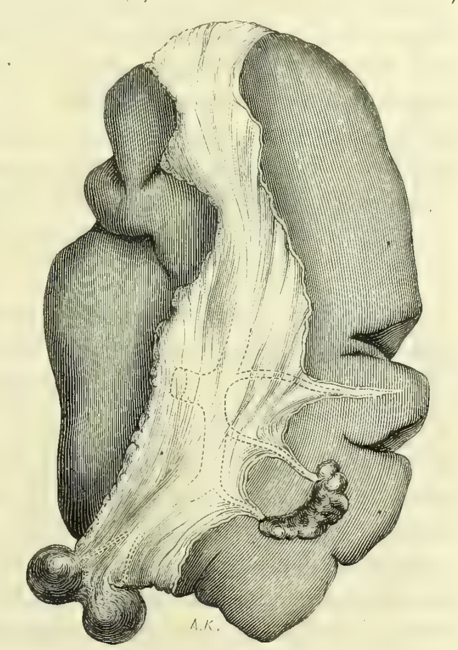


Fig. 77. — Rate lobulée avec deux rates accessoires situées dans le ligament gastro-splénique.

dans le ligament gastro-splénique à sa face interne ou plus souvent à sa partie inférieure (fig. 77). Ces corps sont arrondis, et leur volume varie depuis la grosseur d'une lentille jusqu'à celle d'un œuf de pigeon; leur nombre est de un à vingt-trois. Ce dernier chiffre n'a été observé qu'une seule fois (Otto), et en général il n'existe qu'une ou deux rates surnuméraires. La structure de ces rates ne diffère pas de celle de la rate principale; il y a plus, si celle-ci est altérée par le fait d'une cause générale, la rate ou les rates accessoires le sont également. Aussi ai-je constamment vu la dégénérescence albuminoïde affecter toutes les rates d'un même sujet.

La multiplicité des rates coïncide presque toujours avec d'autres vices de conformation, comme le prouve un cas observé par Otto. Un autre cas, rapporté par Heusinger, démontre la coexistence de sept rates avec une inversion de tous les organes de la vie végétative. Un fait recueilli par Landouzy constate l'existence de rates multiples chez un jeune enfant atteint d'une large communication entre les deux cavités auriculaires du cœur.

Bibliographie. — C.-F. Heusinger, *loc. cit.*, p. 223. — J.-F. Meckel, *Manuel d'anatom. gén. descriptive et path.*, trad. fr. Paris, 1825, t. III, p. 482. — *Bulletins de la Société anatomique de Paris*, t. II, p. 187; III, 12; VIII, 79; XI, 128; XXI, 207; XXII, 224; XXIX, 321. — C. Rokitansky, *Lehrb. d. pathologisch. Anatomie*, t. III, p. 291. Wien, 1855. — Klob, *Zeitschrift d. Wien. Aerzte*, 1859, p. 46. — Marsh, *American med. Times*, march 1862, et *Schmidt's Jahrb.*, t. CXV, p. 33. — Sappey, *Traité d'anatomie descriptive*, 3e édit., Paris, 1376. — L. Landouzy, *Bulletins de la Société anatomique*, 1872, p. 460. — Velasco, *Anomalies de la rate sous le double rapport du nombre et de la situation* (*El siglo medico de Madrid*, et *Gaz. méd. de Paris*, 1879, p. 55).

Ectopies de la rate. — Cette dénomination sert à désigner les déplacements permanents ou transitoires de l'organe splénique. Ces déplacements sont nombreux et très-divers. Dans l'inversion viscérale, la rate, au lieu d'occuper l'hypochondre gauche, suit l'estomac et siége à droite (1); de même, dans certains cas de hernie congénitale, elle peut traverser le diaphragme et se loger dans le thorax (hernie diaphragmatique), ou encore sortir du ventre (hernie funiculaire).

Quant au déplacement connu sous la dénomination de *rate mobile* ou rate flottante, de luxation de la rate, il faut en voir la cause dans l'augmentation de volume du viscère, car en dehors de cette circonstance, le fait

(1) Voyez un cas d'inversion de l'estomac et de la rate, observé par Duboué, *Bulletins de la Société anatomique*, année 1857, p. 59. — Comparez Baillie, *Philosophical Transactions of the royal Society of London*, 1878, part. II, p. 350, et Abernethy, *ibid.*, 1793, part. I, p. 59.

se rencontre rarement. Le caractère spécial de cette anomalie, c'est la mobilité extrême de l'organe qui, au lieu de conserver sa fixité dans l'hypochondre gauche, obéit à l'action de la pesanteur et change de place suivant les positions que prend le tronc. Dans ces conditions, la rate peut occuper les différents points de l'abdomen, elle se loge tantôt dans la région ombilicale ou dans la région lombaire, tantôt dans la fosse iliaque ou dans le petit bassin. Ainsi déplacée, et par suite de l'allongement du repli péritonéal gastro-splénique, elle devient indépendante de la grosse tubérosité de l'estomac, et est alors la cause de troubles divers, tels que tiraillements à l'épigastre, vomissements, désordres variés du système nerveux. Les personnes atteintes de cette mobilité sont le plus souvent anéanties, au point qu'il leur est difficile de soulever un poids même léger, ce qui se produit d'ailleurs, ainsi que nous le dirons plus loin, dans la plupart des déplacements du rein. En outre, des adhérences peuvent s'établir entre la rate déplacée et d'autres organes : de là des accidents de compression et d'étranglement, de là aussi la possibilité d'erreurs de diagnostic.

La luxation de la rate est, en général, facile à reconnaître, tant par la mobilité dont ce viscère est le siége que par le déplacement qu'il est possible de lui imprimer et la sensation que donne son bord tranchant. Plus fréquent chez la femme que chez l'homme, cet accident a pour cause prédisposante probable la laxité anormale du mésentère gastro-splénique, et pour cause efficiente l'augmentation du poids de l'organe. Une conséquence de ce déplacement est la torsion des vaisseaux, la gêne circulatoire de la rate et par suite sa dégénérescence graisseuse ou pigmentaire.

Bibliographie. — Morgagni, *Des causes et du siége des maladies*, lettre 39, art. 42. — A. Portal, *Cours d'anatomie médicale*, t. V, p. 343. Paris, 1803. — *Bulletins de la Société anatomique de Paris*, t. III, p. 12, 1828 ; t. VIII, p. 79, 1833; t. XII, p. 294 et p. 322, 1837. — Rossi, *Gaz. médicale de Paris*, 1846, p. 841. — Verga, *Ibid.*, 1843, p. 499. — Pétrequin, *Anatomie méd.-chirurgicale*, p. 349. — Klob, *Wochenblatt der K. K. Gesellschaft der Aerzte zu Wien*, 1856, n° 37. — Dietl, *Wiener med. Wochenschrift*, 1856, n°s 23 et 33, et 1854, n°s 19 et 29. — J. Cruveilhier, *Traité d'anat. path. générale*, t. III, p. 70. Paris, 1856. — Kuchenmeister, *Die wandernde Milz, ihre Diagnose u. Beh.*, etc. Leipzig, 1865. — Ullmann, *Ungar. Zeitschrift*, t. VII, p. 35, 1856, et *Arch. génér. de médecine*, 1858, t. II, p. 221. — H. Correnson, *Quelques recherches sur les déplacements de la rate*. Thèse de Paris, 1876. — Quiquerez, *Fall von wandernder Milz* (*Œsterr. Zeitschr. für prakt. Heilkunde*, t. IX, 1863, 52). — K. Muller, *Quatre cas de rate mobile* (*Pester med. chir. Presse* et *Centralblatt*, 1877, p. 41 ; *Gazette des hôpitaux*, 1877, p. 666).

ANOMALIES DE NUTRITION.

Les pathologistes qui se sont occupés jusqu'ici de l'étude des désordres nutritifs de la rate ne se sont pas entendus sur leur classification. Il en résulte que des altérations de même ordre sont rangées selon le bon vouloir des auteurs, tantôt dans le groupe des hypertrophies, tantôt dans celui des phlegmasies ou des hypérémies. Pénétré du principe que pour bien juger de la nature d'une lésion il importe d'en connaître l'origine et l'évolution, il m'a paru que les désordres anatomiques de la rate ne différaient pas de ceux des autres organes et pouvaient être ramenés aux types connus. Aussi, comparant les altérations de ce viscère à celles des ganglions lymphatiques, avec lesquelles elles ont la plus complète analogie, j'ai cru devoir les grouper sous les mêmes chefs.

§ 1. — Hypertrophie et atrophie de la rate.

Hypertrophie. — L'hypertrophie de la rate semblerait être une lésion bien commune si l'on se bornait à consulter le titre des faits dans lesquels il est question de l'augmentation de volume de cet organe. Malheureusement, les auteurs ne nous disent généralement pas en quoi consiste l'état qu'ils désignent sous le nom d'hypertrophie, ou bien ils comprennent sous cette dénomination la multiplication des parties élémentaires de la rate. En somme, l'hypertrophie vraie, c'est-à-dire l'accroissement général ou partiel produit par l'augmentation de volume des éléments, est un fait rare et peu étudié du moment qu'il faut en excepter les nombreux cas de grosse rate qui, en raison d'une hyperplasie cellulaire, ont leur place dans le groupe des phlegmasies prolifératives. Ainsi Landois a trouvé que la section de tous les filets nerveux qui se rendent à la rate est rapidement suivie de l'hypertrophie de cet organe; mais il ne spécifie pas si ce qu'il entend par hypertrophie est l'augmentation des éléments spléniques, ou un simple accroissement de la rate, produit par une congestion sanguine, comme tendrait à le faire croire la rapidité avec laquelle survient cet accroissement.

Quelque rare que soit l'hypertrophie vraie, on la rencontre dans des cas de destruction partielle de la rate, par exemple à la suite de l'embolie d'une ou de plusieurs des branches de l'artère splénique, au cours de

kystes hydatiques volumineux qui suppriment partiellement la fonction liénale. La portion saine de l'organe présente alors une augmentation de volume qui porte aussi bien sur les glomérules de Malpighi que sur les autres parties de la rate. L'hypertrophie splénique a encore été signalée dans les altérations étendues des ganglions lymphatiques, aussi, de même que l'hypertrophie du rein et des principaux viscères, elle est la conséquence ordinaire d'une activité fonctionnelle exagérée, et comme cette activité vient généralement suppléer au fonctionnement imparfait de l'organe, il en résulte qu'elle est un phénomène avantageux plutôt que nuisible à l'économie ; c'est pourquoi il est inutile de nous en occuper davantage.

Atrophie de la rate. — L'atrophie de la rate, phénomène naturel à un certain âge de la vie, est dans certains cas une lésion accidentelle subordonnée à des causes diverses. Elle consiste dans une diminution du volume des éléments qui a pour conséquence la diminution de l'organe lui-même. Celui-ci, quelquefois réduit à la dimension d'un marron et au poids de 8 grammes, comme dans un cas rapporté par Cruveilhier, a son parenchyme friable, d'une consistance ferme plutôt que molle ; il ne contient qu'une faible quantité de sang et laisse voir à la coupe une surface lisse et une charpente fibreuse en apparence épaissie aussi bien que la capsule, par suite du retrait. Les corpuscules de Malpighi sont diminués de volume, les vaisseaux et les sinus veineux rétractés et rétrécis ; l'artère et la veine spléniques, réduites proportionnellement au parenchyme, qui est souvent calcifié, ont un calibre toujours beaucoup plus faible que dans les conditions normales. Ainsi, l'organe tout entier peut s'atrophier, mais dans quelques cas une partie seulement subit le trouble de nutrition, tandis que l'autre partie reste normale ou s'hypertrophie. Du reste, quel que soit son degré d'atrophie, la rate n'est l'occasion d'aucun désordre sérieux, preuve évidente qu'elle ne remplit pas dans l'économie des fonctions indispensables à la vie.

Commune dans la vieillesse, l'atrophie de la rate s'observe rarement dans le jeune âge et ne paraît pas avoir été rencontrée à l'état congénital. Ce désordre de nutrition est la conséquence d'un rétrécissement artériel ou tout au moins d'un obstacle apporté au cours du sang dans l'artère splénique; le plus souvent, peut-être, il résulte de la pression exercée sur le parenchyme de la rate par la capsule altérée, épaissie et adhérente aux parties voisines.

Bibliographie. — A. Portal, *Cours d'anatomie médicale*, t. V, p. 341. Paris,

1803. — J. Cruveilhier, *Traité d'anatomie et de pathologie générale*, t. III, p. 231. Paris, 1856. — Gibb, *Atrophy of the spleen* (un cas) (*Transactions of the pathol. Soc. of London*, t. XIII, p. 245). — C. Küttner, *Petersburg. med. Zeitschrift*, t. V, p. 309, et *Schmidt's Jahrb.*, t. CXIX, p. 168.

§ 2. — Phlegmasies de la rate.

Peu exposée aux influences traumatiques, la rate, en raison sans doute de sa richesse vasculaire, est très-sujette à l'action des substances septiques qui pénètrent dans le sang. Effectivement elle présente des modifications dans la plupart des maladies infectieuses, comme si elle était un réservoir destiné à emmagasiner les substances organisées qui sont la cause de ces maladies. Dans la fièvre typhoïde, la scarlatine, la variole, la septicémie, etc., elle est le siége d'une modification qui, par suite de son évolution, nous paraît rentrer naturellement dans la classe des phlegmasies exsudatives ou résolutives. D'un autre côté, cette glande sanguine peut suppurer ou devenir le point de départ d'une inflammation scléreuse. Ce sont là autant d'altérations distinctes que nous étudierons successivement.

Bibliographie générale. — Pleisch, *De splenis inflammatione*. Berlin, 1805. — Gendrin, *Histoire anatomique des inflammations*, t. II, p. 325. Paris, 1826. — Gicqueau, *De la splénite*. Thèse de Paris, 1842. — Voyez la bibliographie générale, p. 569.

I. — Splénites exsudatives ou résolutives.

Les phlegmasies résolutives de la rate partagent la fréquence des maladies infectieuses et septiques dont elles constituent l'une des manifestations, c'est-à-dire qu'elles sont plus ou moins communes selon les lieux, les saisons, les habitudes, etc. Ces altérations ont pour caractère principal la tuméfaction de l'organe splénique, qui s'épaissit et s'allonge tout en prenant, soit la forme cylindrique, soit la forme ronde et aplatie, acquiert un volume double ou triple, et finit quelquefois par atteindre le rebord costal. En même temps, le parenchyme perd de sa consistance; il devient mou, friable, rouge foncé, brun ou noirâtre, la capsule restant intacte. Sur une coupe, le tissu splénique, tantôt ferme et hypérémié, laisse voir les corpuscules de Malpighi volumineux et saillants sous la forme de grains grisâtres ou blanchâtres (voy. notre *Atlas d'anatomie pathol.*, pl. XIV, fig. 5); tantôt diffluent et demi-liquide, ne

présente qu'un détritus brunâtre semblable à une bouillie. Lorsque la maladie se termine par la guérison, la rate, moins riche en sang, diminue de volume, reprend sa fermeté et revient enfin à l'état normal, conservant tout au plus un léger degré de pigmentation.

Cette altération n'a été suivie jusqu'à présent ni dans toutes ses formes, ni dans tous ses stades; cependant, nous avons pu constater, ce qui d'ailleurs est généralement reconnu, qu'elle consiste dans une multiplication exagérée des cellules lymphatiques des glomérules de Malpighi. Mais les éléments nouveaux ne continuent pas de vivre, ils se transforment en substance muqueuse ou graisseuse, et sont résorbés, ainsi qu'il arrive dans la lymphadénite résolutive (fig. 78). En même temps, les vaisseaux sanguins de la rate sont dilatés, et les vaisseaux lymphatiques gorgés de leucocytes et d'une substance fibrineuse; de plus, on trouve à l'état frais des cellules lymphatiques tuméfiées, granuleuses, munies de noyaux multiples et emprisonnant dans leur protoplasma un ou plusieurs globules rouges. Klein a constaté en outre dans la rate scarlatineuse la dégénérescence hyaloïde de la tunique interne des artères et le rétrécissement de la lumière de ces vaisseaux. On conçoit que dans de telles conditions une obstruction artérielle soit facile, et l'on s'explique l'existence des infarctus spléniques dans les fièvres et en particulier dans la fièvre typhoïde. Lorsque la maladie touche à la guérison, au lieu de cellules en voie de prolifération, l'examen microscopique laisse voir les éléments lymphatiques infiltrés de granulations graisseuses et d'un pigment rouge ou noirâtre.

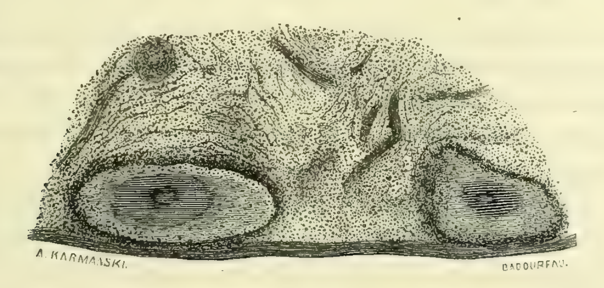


Fig. 78. — Coupe microscopique de la surface de la rate d'un enfant atteint de rougeole. Deux glomérules de Malpighi voisins de la capsule fibreuse sont plus gros qu'à l'état normal et modifiés par la présence à leur centre d'une masse amorphe qui résulte de la destruction des éléments lymphatiques. (40 diamètres.)

La splénite exsudative, lésion continue dans sa marche, présente deux stades distincts, caractérisés le premier, par la multiplication des cellules lymphatiques des glomérules de Malpighi et une fluxion sanguine

plus ou moins prononcée ; le second par la régression des éléments de nouvelle formation et le rétablissement de la circulation. Anatomiquement, ces deux stades se révèlent, l'un, par la tuméfaction et le ramollissement de l'organe, l'autre, par le retrait qui succède au retour de la circulation et à la résorption des particules provenant de la métamorphose régressive d'un certain nombre d'éléments. La durée de cette altération, qui peut être d'une ou plusieurs semaines, varie avec les conditions morbides qui lui donnent naissance, et par conséquent il importe, pour compléter notre étude, d'indiquer ces conditions.

Étiologie et pathogénie. — La splénite exsudative, bien qu'ayant des causes multiples, est toujours le produit d'une infection générale de l'organisme. C'est, en effet, dans le cours des septicémies traumatique et puerpérale, des fièvres typhoïde, scarlatineuse, variolique, diphthéritique, récurrente bilieuse, etc., que l'on voit apparaître ce genre de lésion. L'état de la rate dans chacune de ces maladies, sans être identique, est cependant assez semblable pour qu'il y ait lieu de croire à des influences pathologiques de même ordre.

Quelles sont ces influences, en d'autres termes, quelle est la nature de l'agent ou des agents qui modifient de la sorte le tissu splénique? C'est ce que nous ignorons encore. Pourtant il y a des raisons d'admettre en pareil cas l'existence de corps organisés, de microphytes du genre des bactéries, de germes ferments en un mot ; et ce qui tendrait à le faire supposer, c'est que les maladies en cause, à l'exemple des fermentations, ne se montrent en général qu'une seule fois chez le même individu, et qu'en outre on est déjà parvenu à constater dans le parenchyme de la rate des particules qu'il y avait lieu de considérer comme des organismes inférieurs. D'un autre côté, Birch-Hirschfeld d'abord, et plus tard Socoloff, ont démontré que lorsqu'on injecte dans la veine jugulaire du sang putréfié et filtré contenant des masses zoogloïques, la rate retient dans sa pulpe une partie des micrococcus et le tissu splénique tend à se tuméfier. Si l'introduction de la masse liquide a été en quantité modérée, les globules blancs s'emparent des corpuscules organisés, et après un certain temps, on constate dans le sang des corpuscules libres dont la quantité augmente progressivement jusqu'à la mort.

Bibliographie. — **Septicémie.** — Th. Billroth, *Zur normalen und patholog. Anatomie der menschlichen Milz* (*Archiv f. pathol. Anat. und Physiologie*,

t. XXIII, p. 470). — Heu, *Notice sur une enzootie apoplectique de la rate dans la vache et du poumon dans le cheval, due à la présence de l'hydrogène sulfuré dans l'eau d'une mare de ferme* (*Bullet. de méd. vétér.*, 1855, t. X, p. 109). — Birch-Hirschfeld, *Der acute Milztumor* (*De la tuméfaction aiguë de la rate*) (*Archiv der Heilkunde*, sept. 1872 ; et *Rev. des sc. méd.*, t. I, p. 105). — N. Socoloff, *Zur Pathologie des acuten Milztumors* (*Archiv für pathologische Anatomie und Physiologie*, 1876, t. LXVI, p. 171).

Fièvre typhoïde. — R. Virchow, *Spec. pathol. und therap.* Erlangen, 1854, t. I, p. 340. — Friedreich, *Archiv für pathol. Anat. und Physiolog.*, t. XII, p. 53. — Billroth, *Die Typhus milz* (*Ibid.*, t. XXIII, p. 466, pl. 5, 1862). — E. Wagner, *Archiv der Heilkunde*, 1860, p. 322. — Jocaveill, *De quelques altérations de la rate dans la fièvre typhoïde.* Thèse de Paris, 1877.

Diphthérie, scarlatine, etc. — M. Roth, *Lymphatische Wucherungen nach Diphtheritis* (*Archiv für patholog. Anatomie und Physiologie*, 1872, t. LIV, p. 254). — E. Lancereaux, *Atlas d'anatomie pathologique*, Paris, 1870, p. 114, obs. lxxxv, pl. 14, fig. 5. — E. Klein, *The anatomical changes of the kidney, liver, spleen and lymphatic glands in scarlatina of man* (*Transact. of the pathol. Soc. of London*, t. XXVIII, p. 439, et pl. 34. London, 1877). — Ponfick, *Anatom. Studien über der Typhus recurrens* (*Archiv für pathol. Anatom. und Physiolog.*, t. LX, p. 162).

II. — Splénites suppuratives.

N'ayant aucun rapport direct avec l'air extérieur, la rate est, comme les ganglions lymphatiques, peu exposée aux suppurations primitives ; mais, par contre, la splénite suppurative secondaire est commune, et le serait sans doute plus encore si on ne la considérait trop souvent, faute de recherches et de renseignements suffisants, comme une lésion initiale. Effectivement, les cas désignés sous la dénomination de splénite purulente primitive ou spontanée, sont, pour la plupart, incomplétement étudiés, et en général l'état du cœur et des poumons n'y est pas mentionné, quoique certaines affections de ces organes puissent être le point de départ d'abcès de la rate.

La splénite suppurative a été observée néanmoins dans des circonstances où elle doit être considérée comme primitive. Mallet (1) et

(1) Mallet, *Abcès de la rate et considérations sur le développement des lésions de cet organe sous l'influence de l'infiltration palustre* (*Mém. de médecine, de chirurg. et de pharm. militaires*, sér. 3, t. II, p. 70. Paris, 1859).

Collin (1) ont rapporté des cas de suppuration de la rate survenue chez des soldats d'Afrique atteints d'intoxication palustre, sans qu'aucune cause extérieure manifeste vînt rendre compte de ce désordre; moi-même j'ai vu un fait du même genre dans les hôpitaux de Paris (2). Cette suppuration a pour siége plus spécial l'extrémité supérieure de la rate (Collin); elle donne naissance à des abcès uniques ou multiples de dimension et de volume variables, qui peuvent atteindre toute l'épaisseur de l'organe, et sont constitués par un pus liquide rougeâtre ou blanchâtre assez épais. Ces abcès sont graves, non par le désordre intrinsèque qu'ils apportent dans les fonctions spléniques, mais par leur ouverture qui a lieu ou dans la poitrine à travers le diaphragme, ou dans la cavité abdominale, sans compter l'incurabilité presque absolue d'une poche dont les parois tendent au putrilage et non à la cicatrisation; cependant on en a vu guérir après avoir déversé leur contenu à l'extérieur, soit spontanément, soit artificiellement à la suite de l'emploi de la potasse caustique. La cause efficiente de ces abcès n'est pas connue, mais il est vraisemblable que le ramollissement paludéen de la rate, aidé parfois du traumatisme de l'abdomen, joue ici le principal rôle.

A côté de cette suppuration particulière, il y a lieu de décrire une splénite suppurative par infection locale, une splénite suppurative par infection générale ou métastatique, et enfin une splénite purulente traumatique.

La splénite suppurée par infection locale a été observée dans des circonstances diverses et particulièrement à la suite d'abcès du rein gauche, de phlegmons de l'hypochondre du même côté, de perforation de l'estomac, de phlébite suppurative de la veine porte et surtout de la veine splénique. Le parenchyme de l'organe, situé au voisinage du foyer de suppuration, s'injecte, devient brunâtre, se ramollit au fur et à mesure qu'il s'infiltre de pus, puis se transforme en un ou plusieurs foyers purulents. Le contenu de ces foyers, d'abord couleur lie de vin, renferme de grandes cellules à noyaux emprisonnant des globules rouges de sang plus ou moins irréguliers et des cellules à pigment noir; mais c'est à tort que Gluge a voulu faire servir ces éléments au diagnostic de l'abcès de la rate, car ils se rencontrent dans les abcès d'autres organes. Plus tard le pus change de couleur, il devient blanc et contient parfois des cristaux sous forme de lamelles minces et d'aiguilles incomplètes, semblables

(1) E. Collin, *Abcès et gangrène de la rate dans les affections paludéennes* (*Mém. de médecine, de chir. et de pharm. militaires*, t. IV, p. 365. Paris, 1860).

(2) Voy. l'art. RATE du *Dictionn. des sciences médicales*, par E. Besnier, sér. 3, t. II, p. 481.

à des cristaux de leucine. Les abcès ainsi constitués forment un ou plusieurs centres soit limités, soit étendus à la totalité de la masse splénique dont ils distendent la capsule. Ils communiquent assez souvent avec le foyer de suppuration qui leur a donné naissance, comme dans un fait rapporté par Deville (1), où la rate et le rein, adhérents entre eux, présentaient chacun un abcès dont les cavités avaient une ouverture commune de deux travers de doigt; en tout cas, ils ont de la tendance à ulcérer les tissus qui les limitent et à se vider dans la cavité du péritoine, si, préalablement, un travail de périsplénite n'a préparé une barrière à la collection purulente. Que si, au contraire, des adhérences unissent la rate aux organes voisins, ceux-ci peuvent recevoir la collection et la déverser au dehors: c'est ainsi que l'estomac et le côlon ont plusieurs fois servi à l'évacuation de ces abcès qui peuvent encore s'ouvrir à l'extérieur, ou bien en perforant la paroi abdominale, ou bien après avoir traversé le diaphragme, le poumon et pénétré jusque dans les bronches. Il est évident que si les feuillets pleuraux ne sont pas adhérents le pus s'épanche dans la cavité de la plèvre et donne lieu à une pleurésie suppurée, comme dans un cas d'abcès traumatique de la rate rapporté par Audouard (2). Ajoutons que des collections purulentes de ce genre ont quelquefois perforé la veine splénique (Carswell) et produit une phlébite suppurée avec tous les accidents de l'infection purulente (3).

Les splénites métastatiques sont de beaucoup les plus communes parmi les inflammations suppuratives de la rate; elles proviennent du passage dans le sang de matières purulentes ou septiques, et comme le foyer d'altération qui leur donne naissance n'est pas toujours de même composition, il en résulte que leurs caractères ne sont pas constamment identiques. Les états morbides dans lesquels se rencontrent ces désordres sont la phlébite suppurée, l'endocardite végétante ulcéreuse, certaines pneumonies chroniques avec mortification et putréfaction du tissu nécrosé (cas personnel) (4), et enfin les infections purulente et septique quelle qu'en soit l'origine (Deville); ajoutons que la suppuration de la rate se rencontre encore, comme celle des plèvres, à la suite des fièvres graves, et principalement dans la convalescence de la fièvre typhoïde (Vidal, Coutenot).

(1) Deville, *Bullet. de la Société anatomique*, 1843, t. XVIII, p. 261.

(2) Audouard, *Mém. sur la congestion sanguine de la rate*, etc., 1827.

(3) Voyez l'article *Pathologie de la rate* du Dr Besnier, *Dictionnaire encyclopédique de médecine*, série 3, t. II, p. 483.

(4) E. Lancereaux, *De l'infect. par prod. septiques*, dans *Mém. d'anatom. pathol.* Paris, 1863, p. 38.

La splénite métastatique commence par des îlots multiples semblables à de petits extravasats hémorrhagiques. En nombre variable, ordinairement restreint, ces îlots sont denses, légèrement indurés, de la grosseur et de la forme d'une lentille ou d'une noisette, d'une coloration rouge foncé ou brunâtre; ils sont habituellement situés à la périphérie de la rate, où ils forment comme de petits coins ayant leur base tournée du côté de la capsule. Très-peu de temps après leur apparition, du pus se montre au centre de l'îlot qui se ramollit, devient liquide, et se transforme en un abcès que circonscrit une zone rougeâtre plus ou moins large. Les abcès de ce groupe, ordinairement peu volumineux et multiples, sont par exception uniques et étendus à une partie considérable de l'organe, sans doute par suite de la réunion de plusieurs d'entre eux ; rarement ils se font jour au dehors. Leur contenu, qui varie suivant la durée, et aussi suivant la nature spéciale du foyer d'infection, est semi-liquide et rougeâtre dans le principe; plus tard séreux et blanchâtre, sinon épais et grisâtre comme dans un cas de pneumonie chronique ulcéreuse rapporté par moi, où la rate, d'une longueur de 25 centimètres, contenait trois abcès du volume d'une noisette constitués par une sorte de magma blanchâtre légèrement fétide.

Ajoutons que la gangrène de la rate a été quelquefois observée à la suite d'une lésion semblable du voisinage ou par métastase. C'est ainsi qu'on a vu une gangrène de la base du poumon gauche atteignant le diaphragme s'étendre jusqu'à la rate(1), et que j'ai pu constater une fois l'existence de foyers métastatiques gangréneux de ce viscère (2). Quant à la gangrène primitive de la rate, aucune observation ne l'établit avec certitude, ce qui est conforme à la doctrine que je professe depuis longtemps touchant la pathogénie des affections gangréneuses, à savoir que ces affections ont toujours besoin de microphytes pour se manifester. Je connais bien la relation d'une épidémie de gangrène splénique observée en Russie (3); mais si dans les autopsies qui ont été faites l'altération de la rate est certaine, la nature de cette altération est tout au moins fort douteuse.

Les abcès métastatiques simples ou gangréneux de la rate coexistent le plus souvent avec des abcès des autres viscères; ils sont d'un pro-

(1) H. Hertz, *Fall von Gangrän der Lunge, der Zwerchfells und der Milz* (*Archiv f. path. Anat. und Physiol.*, 1867, t. XL, p. 580).

(2) E. Lancereaux, *De l'influence par produits septiques internes* (*Gaz. méd. de Paris*, 1863), et *Mémoires d'anatomie pathologique*, Paris, 1863, p. 41.

(3) Tschetirkin, *Épidémie d'une gangrène de la rate qui a régné en* 1831 *à Mandrowo* (*Russie*) (*Wissenschaftl. Ann. der gesammt. Heilkunde*, 1834, et *Gaz. méd. de Paris*, même année, p. 618).

nostic grave et ne tardent pas, dans le plus grand nombre des cas, à être suivis de la mort.

BIBLIOGRAPHIE. — LHERMITE, *Mém. de l'Acad. des sciences*, 1753, p. 102. — COZE, *Sur un abcès de la rate qui s'est ouvert dans l'estomac* (*Journ. de méd., chir. et pharmacie*, Paris, 1790, t. LXXXII, p. 255). — JACQUINELLE, *Ibid.*, t. LXXXVIII, p. 360. — PLOUQUET, *Litteratura med. digesta*, etc., t. IV, p. 71. Tubingæ, 1809, et Supplém., p. 184. — S. GROTTANELLI, *Animadversationes ad acutæ et chronicæ splenitidis historias*. Florentia, 1821. — DANCE, *Gangrène de la rate*, dans *Mém. sur la phlébite utérine* (*Arch. générales de médecine*, 1828, t. XVIII, p. 520). — RAIKEM, *Sur une splénite terminée par suppuration* (*Répert. d'anat. et de physiologie de Breschet*, 1829, t. VII, livr. II, p. 115). — CARSWELL, *Illustr. of the elementary forms of diseases*, fasc. VIII, pl. III, fig. 6. — HEUSINGER, *Entzündung and Vergrosserung der Milz*, p. 206. Eisenach, 1820. — Le même, *Nachträge zu den Betracht. und Erfahr. über die Entz. und Vergross. des Milz*. Eisenach, 1823. — HEINRICH, *Die Krankheit. d. Milz*. Leipzig, 1847. — J. CRUVEILHIER, *Anatomie pathologique du corps humain*, livr. II, pl. 5, fig. 1 et 2. Paris, 1829-1835. — E. VIDAL, *Bullet. de la Soc. anatomique*, 1853, p. 44. — VEDRENNE, *Abcès hématique de la rate ouvert dans le péritoine* (*Recueil de mém. de méd. et de chir. militaires*, sér. II, t. XIV, p. 213). — VAN DER BYL, *Obstruction of the middle cerebral artery by a fibrinous Plug, in connection with vegetations on the aortic valves* (*Transactions of the pathological Society of London*, 1856, t. VII, p. 119). — BRISTOWE, *Cases of acute necrosis complicated by pyæmia* (*Ibid.*, 1862, t. XIII, p. 189).— MANTELL, *Abcès de la rate ouvert dans le poumon gauche* (*Dublin med. Presse*, 26 july 1865, et *Schmidt's Jahrb.*, t. CXXIX, p. 169). — GLÜGE, *Abcès de la rate, guérison*, etc. (*Gazette hebdomad. de méd. et de chirurgie*, 1870, p. 334).—COUTENOT, *Contribut. à la pathologie de la rate* (*Bullet. de la Soc. de médecine de Besançon*, juillet 1862). — MOXON, *Case of ulcerative endocarditis, with abscesses in the brain and spleen* (*Transact. of the pathol. Soc. of London*, t. XIX, p. 168). — G.-E. BROWN, *Case of abscess of spleen, with perforation of large intestine* (*Chicago med. Journ. and Examiner*, janv. 1878, p. 15).

III. — Splénites prolifératives.

Caractérisées par la formation d'éléments conjonctifs ou lymphatiques avec tendance à une organisation définitive, ces inflammations se présentent sous des formes diverses, variant suivant la cause qui les détermine : telles sont la splénite scléreuse proprement dite, les splénites impaludique, tuberculeuse et syphilitique.

SPLÉNITE SCLÉREUSE. — Le stroma fibreux est le principal siége de cette

altération, qui a une grande analogie avec la cirrhose du foie. La capsule de la rate est généralement opaque, surmontée de fausses membranes blanchâtres, calcifiées dans quelques cas (périsplénite); les cloisons qui en émanent, plus ou moins épaissies, forment des traînées grisâtres limitant des îlots de substance propre. A une période avancée, le retrait du tissu nouveau de la capsule amène la diminution du volume de la rate, et celui des cloisons produit à la surface des dépressions peu profondes, d'apparence cicatricielle. L'organe est aplati, ferme et coriace; à la coupe il paraît lisse, sec, traversé par des bandes fibreuses, et comme dépourvu de tout parenchyme. A l'examen microscopique, les éléments lymphatiques ne font pas défaut et continuent d'exister, mais ils sont atrophiés et beaucoup moins nombreux. Les parois des vaisseaux et le stroma fibreux sont épaissis par la multiplication et l'organisation d'éléments de nouvelle formation, ce qui différencie cette altération de l'atrophie dans laquelle la charpente fibreuse est simplement revenue sur elle-même.

La splénite scléreuse est générale ou partielle : générale, elle conduit presque fatalement à l'atrophie; partielle, elle peut amener une hypertrophie de la portion saine du parenchyme. Elle est due soit à une lésion locale, comme un infarctus, soit à une maladie de tout l'organisme; mais, semblable en cela à certaines inflammations prolifératives des membranes séreuses, elle survient quelquefois sans cause connue, ce qui signifie que jusqu'ici on n'est pas parvenu à déterminer toutes les influences morbides qui lui donnent naissance, et, par conséquent, à connaître sa pathogénie.

Si la périsplénite accompagne fréquemment la sclérose, il est des cas pourtant où cette inflammation ne paraît nullement dépendre de l'altération du parenchyme. Dans ces cas elle se révèle par la présence de bandes, de plaques blanches, opaques, plus ou moins étendues et saillantes à la surface de la capsule fibreuse à laquelle elles sont si intimement unies, qu'il est impossible de les en détacher. Ces plaques, qui occupent presque toujours la face convexe de la rate, ont une analogie grossière avec le cartilage et résistent fortement sous le scalpel. Sur une coupe, elles sont translucides ou jaunâtres, formées de lames concentriques à couches parallèles à peu près comme des couches de fibrine dans une poche anévrysmatique. Elles sont constituées par une substance fondamentale amorphe et par des cellules qui se colorent par le carmin, et sont pourvues d'un noyau allongé et de prolongements anastomotiques; aussi quelques auteurs les ont-ils considérées comme des fibromes. Par leur tendance à s'infiltrer de sels de chaux, ces plaques forment

souvent une sorte de cuirasse autour de la rate, qui se trouve comme enveloppée d'une coque osseuse.

Bibliographie. — J.-F. Renger, *De scirrho lienis*. Altdorfi, 1676. — Billroth, *Archiv f. pathol. Anat.*, t. XXIII, p. 476, pl. 5, fig. 8-11. — Fuehrer, *De quelques lésions de la rate* (*Mém. de la Soc. allemande de Paris, Gaz. hebdomadaire de médecine et de chirurgie*, 27 avril 1855). — S. Wilks, *Cirrhosis of spleen* (*Transact. of the pathol. Soc. of London*, t. XV, p. 218, 1864). — J. Erichsen, *Knochenbildung in der Milz* (*Petersburg. med. Zeitschrift*, 1863, t. IV, p. 337). — Canton, *Fibroid degeneration of the capsule of the spleen* (*Transact. of the patholog. Society of London*, t. XIII, 1862, p. 241).

Splénite impaludique. — Produit de l'intoxication palustre, cette lésion constitue une espèce bien définie : elle diffère de la splénite scléreuse simple par ce fait que, consistant dans l'hyperplasie de tous les éléments de la rate, elle accroît les proportions de cet organe jusqu'à lui faire atteindre tantôt 15 à 20 centimètres, tantôt 25 à 30 dans son grand diamètre : de telle sorte qu'elle semblerait pouvoir être appelée *splénite hypertrophique ;* mais cette désignation serait défectueuse puisque les éléments ne sont ici que multipliés et nullement augmentés de volume. La capsule splénique est assez généralement épaissie, couverte à sa surface de productions membraneuses qui la font adhérer aux parties voisines, ou parsemée de végétations blanchâtres, saillantes, très-denses et d'aspect cartilagineux. Le parenchyme est ferme et résistant sous le doigt, mais il ne présente jamais l'induration de la cirrhose hépatique; la surface de section est lisse, brillante, rouge, rosée et noirâtre par places, ce qui lui donne un aspect marbré. Cette coloration est le résultat, d'une part de la congestion sanguine, d'autre part de l'extravasation des globules rouges et de la transformation de leur matière colorante en pigment. Déposé dans le voisinage des vaisseaux, le pigment infiltre, sous la forme de granulations brunes, le stroma conjonctif; il se trouve encore quelquefois dans les cellules lymphatiques, et libre dans le liquide sanguin. Ainsi modifiée, la rate présente un épaississement manifeste de sa charpente fibreuse, et assez généralement une augmentation du volume de ses corpuscules résultant de la multiplication élémentaire des parties qui les composent. Les vaisseaux sanguins, depuis longtemps hypérémiés, infiltrés de granulations pigmentaires dans leur zone périphérique, sont dilatés, larges, plutôt que diminués de calibre par le retrait de leurs parois devenues épaisses.

La splénite impaludique est la manifestation non de l'intoxication mias matique aiguë, qui se révèle uniquement par les hypérémies, mais bien de l'intoxication chronique, constitutionnelle pour ainsi dire; aussi l'observe-t-on à la suite d'accès multiples de fièvre intermittente, longtemps après le début de la maladie palustre, souvent aussi chez des personnes qui, malgré leur séjour dans des régions marécageuses, n'ont pas souffert de la fièvre, mais dont l'organisme tout entier et le sang en particulier sont profondément modifiés par ce que l'on désigne sous le nom de miasme paludéen. Cette lésion, rencontrée en outre chez des nouveau-nés dont les mères étaient sous le coup de l'intoxication palustre, a pour cause vraisemblable une substance organisée, un microphyte qui, passant dans le sang, germe et se développe de préférence dans la rate. Remarquons pourtant que cette opinion attend toujours une démonstration précise, et que les faits rapportés par Salisbury ne sont pas convaincants ; tout ce qu'il est possible de dire, c'est que la splénite impaludique est le résultat de l'irritation des éléments de la rate par une substance étrangère.

Bibliographie. — J.-B. Morgagni, *Recherches anatomiques sur le siége et les causes des maladies*, trad. fr. par A. Desormeaux et J.-P. Destouet, lettre XX, 2, 31, 52 ; XXXI, 2 ; XXXVI, 17, 18. — Bailly, *Traité anatomo-pathologique des fièvres intermittentes*. Paris, 1825. — Nivet, *Recherches sur l'engorgement et l'hypertrophie de la rate* (*Archives générales de médecine*, 1838, sér. 3, t. I, p. 330). — Hardy, *État de la rate dans les fièvres intermittentes*. Thèse d'agrégation. Paris, 1844. — Fr. Aschenfeldt, *Remarques sur les affections de la rate dans la colonie Léopoldine au Brésil* (*Zeitschrift für die gesammte Medicin*, 1848, et *Gaz. méd. de Paris*, 1850, p. 366). — Th. Billroth, *Archiv f. pathol. Anatom. und Physiol.*, 1862, t. XXIII, p. 480. — Hawelka, *Angeborner hochgradiger Milztumor* (*Wien. med. Wochenschrift*, t. XV, p. 47, 1865, et *Schmidt's Jahrb.*, t. CXXXI, p. 298). — Consultez les ouvrages qui traitent de l'intoxication palustre et des fièvres intermittentes.

Splénite tuberculeuse. — La rate est, après les poumons, l'intestin et les ganglions lymphatiques, l'un des organes les plus exposés à la tuberculose. Cette maladie se présente ici sous deux formes manifestement distinctes suivant que les granulations tuberculeuses ont pour siége la pulpe et les parois artérielles, ou les glomérules de Malpighi. La tuberculose, localisée aux parois vasculaires de la rate, se montre sous l'aspect de granulations miliaires disséminées et parfois linéairement dispersées sur le trajet des vaisseaux artériels, ainsi qu'on peut

le voir d'après un dessin de mon *Atlas d'anatomie pathologique* (pl. XIV, fig. 2). Grisâtres et demi-transparents, ces tubercules ne diffèrent pas de ceux des poumons et des autres organes : ce sont d'abord sur une surface de section de simples taches qui bientôt deviennent saillantes, échappent au tranchant du couteau, et sont tellement abondantes dans certains cas qu'on peut les évaluer à des milliers. La rate est en même temps augmentée de volume, congestionnée, rougeâtre, molle et très-friable. Cette altération, qui, en général, marche rapidement, accompagne presque toujours une lésion semblable des poumons ; elle ne peut être confondue avec l'hyperplasie des glomérules de Malpighi, telle qu'elle se présente dans certaines maladies septiques.

La tuberculose des glomérules de Malpighi se montre sous un aspect différent. Au lieu de fines granulations grisâtres, la rate, volumineuse, ferme et friable, mais congestionnée, laisse voir sous sa capsule des taches blanchâtres, et lorsqu'on vient à la sectionner on constate dans l'épaisseur de son parenchyme la présence de masses lenticulaires ou pisiformes pouvant atteindre la grosseur d'un noyau de cerise, plus ou moins nombreuses, jaunâtres et quelquefois ramollies à leur centre. Ces masses, que tranche le scalpel, sont circonscrites par un cercle rougeâtre et disposées sur le trajet des vaisseaux artériels auxquels elles sont fréquemment appendues par un pédicule (fig. 79). Le simple examen à l'œil nu donne donc l'idée que ces gros tubercules sont constitués par les glomérules de Malpighi isolés ou agglomérés et dégénérés ; l'examen microscopique ne laisse d'ailleurs aucun doute à cet égard, car il montre que ces masses sont produites par des amas de tubercules, dont les éléments, vu leur impossibilité de se nourrir, deviennent, au bout d'un certain temps, granuleux et tombent en détritus, d'où l'aspect jaunâtre, caséeux de la masse tout entière. Comme les

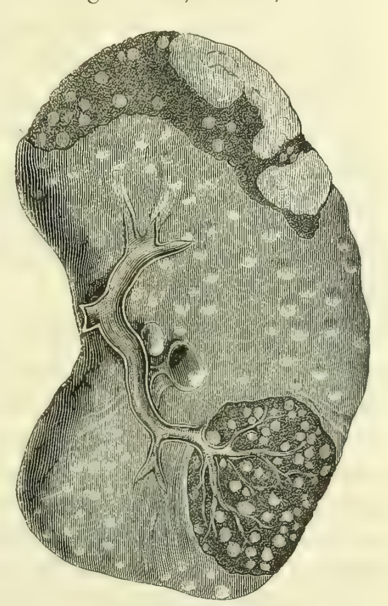


Fig. 79. — Rate provenant d'un individu atteint de phthisie pulmonaire. Les glomérules de Malpighi, qui ont pour la plupart le volume d'un pois, sont en état de dégénérescence caséeuse. A la partie inférieure de l'organe, l'artère est ouverte et la capsule enlevée pour montrer les rapports des glomérules avec les artérioles. A la partie supérieure, masse blanchâtre due à l'agglomération des glomérules devenus caséeux. (2/5 grand. nat.)

masses commencent à se ramollir par la partie profonde, il en résulte qu'elles présentent quelquefois à l'incision une dépression centrale, et que dans certains cas même elles engendrent de petites excavations qui rappellent assez bien les cavernes du poumon. La splénite en question accompagne généralement des désordres pulmonaires et intestinaux tout particuliers, à savoir, l'altération lobulaire désignée sous le nom de pneumonie caséeuse, et l'hyperplasie des éléments des plaques de Peyer et des follicules clos, désordres qui se terminent par l'ulcération et la destruction des parties affectées.

Étiologie et pathogénie. — La splénite tuberculeuse s'observe principalement dans le jeune âge et dans l'âge adulte. Ses causes ordinaires sont celles de la tuberculose en général ; mais tandis que la forme granuleuse se rencontre plus spécialement chez les individus qui, ayant une vie active, se livrent à des excès de tout genre, la forme caséeuse appartient de préférence aux enfants et aux personnes qui ont une existence sédentaire et qui respirent un air concentré. La splénite tuberculeuse est une lésion qui préoccupe peu en présence de la gravité de la tuberculose pulmonaire avec laquelle elle coexiste ; pourtant j'ai de la tendance à croire qu'elle détermine chez quelques phthisiques des hémorrhagies nasales ou cutanées.

Bibliographie. — G.-L. Bayle, *Recherches sur la phthisie pulmonaire.* Paris, 1810. — Louis, *Recherches sur la phthisie.* Paris, 1843, p. 124. — Rilliet et Barthez, *Traité des maladies des enfants*, t. III, p. 847. Paris, 1853. — J. Cruveilhier, *Anatomie path. du corps humain*, livr. XXXI, pl. 3 et 4, t. II, Paris, 1835-1842 ; et *Traité d'anatomie pathologique générale*, t. IV, p. 826. Paris, 1862. — S.-W. Sibley, *Extensive tubercular disease of the spleen from a child suffering from purpura* (*Transact. of path. Soc. of London*, vol. IX, 1850, p. 425). — R. Virchow, *Pathologie des tumeurs*, traduction fr. par P. Aronssohn, t. III, p. 121. Paris, 1871. — Douglas Powell, *Diseased spleen and suprarenal capsules removed from a case of tubercular phthisis* (*Transact. of the patholog. Soc. of London*, t. XX, p. 366). — Consultez les *Bullet. de la Société anatomique de Paris*, et G. Peltier, *Pathologie de la rate*, p. 77. Paris, 1872.

Splénite syphilitique. — La rate, comme la plupart des organes, présente dans la syphilis deux ordres d'altérations : les unes, surtout hypérémiques, se montrent au début de la période secondaire ; les autres, plutôt prolifératives, surviennent dans le cours de la période tertiaire.

Les altérations spléniques secondaires ont été peu examinées, mais la percussion et leur apparition au moment où les glandes lymphatiques et les amygdales subissent l'action du virus syphilitique, rendent leur existence vraisemblable. La rate semble, dès lors, soumise à l'influence de la syphilis ; elle augmente manifestement de volume, comme il est possible de le constater pendant la vie, et ainsi que j'ai pu m'en assurer plusieurs fois chez des personnes mortes accidentellement dans le cours de la période secondaire. Cet organe, coloré, mou, injecté et peu consistant, revient à l'état normal, même en l'absence de tout traitement.

La splénite syphilitique tertiaire se montre sous deux formes, l'une diffuse, l'autre circonscrite. Dans la forme diffuse, la rate, tuméfiée, souvent adhérente aux parties voisines, mesure de 15 à 20 centimètres ; elle a une consistance assez ferme, une coloration brunâtre violacée, grisâtre sur quelques points par suite d'une altération granulo-graisseuse de ses parties élémentaires. Histologiquement caractérisée par l'hyperplasie des éléments lymphoïdes, cette lésion est commune, car, si je m'en rapportais à mon observation personnelle, elle existerait dans presque tous les cas où la mort est l'effet d'une syphilis avancée acquise ou héréditaire ; elle a beaucoup plus de peine à disparaître que celle de la période secondaire. La forme circonscrite de la splénite syphilitique consiste en une altération qui porte spécialement sur le stroma conjonctif. Cette altération, qui a les caractères des dépôts gommeux des autres organes, se montrent sous forme d'épaississements fibreux, de nodosités arrondies, blanchâtres ou jaunâtres, développées ordinairement sous la capsule de la rate. Les éléments qui constituent ces nodosités dégénèrent et sont résorbés, excepté à la circonférence, où ils s'organisent ; de là un retrait du parenchyme qui se traduit par des dépressions plus ou moins profondes et comme cicatricielles. Unies aux parties voisines par des produits organisés ou membraneux, ces dépressions sont peu communes et nullement comparables au point de vue de la fréquence à celles qui en pareil cas s'observent à la surface du foie.

Quelle que soit la forme de la splénite syphilitique, cette affection n'est pas en elle-même dangereuse pour l'existence ; toutefois elle contribue au développement de l'état général connu sous le nom de cachexie.

La lèpre peut aussi s'accompagner de lésions spléniques. Danielssen et Boeck, auteurs d'une importante monographie de cette maladie, ont trouvé que la rate était tantôt infiltrée de tubercules d'un jaune

brun et de la forme d'un pois, tantôt hypertrophiée, d'un volume double de celui de l'état normal, et ramollie à ce point qu'à l'incision sa substance s'écoulait en bouillie (1).

BIBLIOGRAPHIE. — E. LANCEREAUX, *Traité historique et pratique de la syphilis*, 1re édit., p. 376, Paris, 1866 ; 2e édit., Paris, 1873, p. 288 et 624, avec bibliographie. — G. SÉE, *De l'augmentation de la rate dans la syphilis héréditaire* (*Archives générales de médecine*, 1867, t. II, p. 368). — RENDU, *Syphilis infantile, gommes de la rate et du poumon* (*Bulletins de la Société anatomique*, 1870, p. 156). — W. MOXON, *Case of acute splenitis? in a syphilitic* (*Transact. of the path. Soc. of London*, t. XXII, 1871, p. 274). — A. WEIL, *Das Vorkommen des Milztumor bei frischer Syphilis* (*Centralblatt*, 7 mars 1874). — E. BESNIER, art. *Rate* du *Dictionnaire encycloped. des sciences méd.*, p. 561. — WEWER, *Ueber das Vorkommen der Milztumor bei frischer syphilitischer Infection* (*Deutsche Archiv für klin. Med.*, t. XVII, 1876, p. 459).

§ 3. — NÉOPLASIES DE LA RATE.

Les néoplasies de la rate offrent un rapport intime avec la composition histologique de ce viscère ; les lymphomes et les fibromes embryonnaires sont, en effet, les végétations qui s'y rencontrent le plus ordinairement. L'endothéliome n'y a pas été, que je sache, constaté jusqu'ici ; mais il est probable qu'une observation plus attentive parviendra à l'y découvrir, ainsi que cela a été fait pour les ganglions lymphatiques ; quant à l'épithéliome splénique, il est toujours secondaire.

LYMPHOME LEUCÉMIQUE. — Cette néoplasie, aussi commune dans la rate que dans les ganglions lymphatiques, est une lésion pour ainsi dire constante dans la leucémie. Elle se manifeste par une augmentation de volume désignée à tort sous le nom d'hypertrophie par quelques auteurs qui ne connaissaient pas la leucémie. La rate leucémique atteint des proportions souvent énormes ; elle occupe une grande partie de la moitié gauche de l'abdomen et s'étend en général depuis le niveau de la sixième côte jusqu'à l'ombilic et même jus-

(1) Danielssen et Bœck, *Traité de la Spedalskhed*. Paris, 1848, p. 225.

qu'au pubis, sous la forme d'un corps allongé, lisse, avec un bord tranchant, un peu obtus. Elle pèse de 1 à 3 kilogrammes, mesure de 25 à 40 centimètres en longueur, de 15 à 20 centimètres en largeur, de 5 à 10 centimètres en épaisseur, et conserve ainsi des proportions relatives; sa forme est d'ailleurs peu modifiée ; sa couleur est, à l'extérieur, d'un rouge violacé, avec reflets irisés; sa capsule est ou couverte de plaques blanchâtres, indurées, ou simplement adhérente aux parties voisines. La surface de section traversée par des tractus fibreux manifestement épaissis, est lisse, nette, luisante, d'un rose violet ou brunâtre ; la consistance est ferme, dense ; le tissu résiste, mais fréquemment aussi il est cassant et friable. Sur cette surface les glomérules de Malpighi apparaissent sous forme de points blancs quelquefois difficiles à distinguer, ce qui prouve que l'augmentation de leur volume, sur laquelle insistent certains auteurs, n'est pas en rapport avec celle de l'organe entier; les gros vaisseaux, pour la plupart élargis, présentent des ouvertures béantes.

L'étude histologique nous apprend que les corpuscules de Malpighi, déjà distincts à l'œil nu, et plus volumineux qu'à l'état normal, sont constitués par un tissu fibrillaire réticulé à mailles fines remplies de cellules lymphatiques, de sorte que les changements qu'ils présentent sont entièrement dans la multiplication de leurs éléments. Suivant Rindfleisch, les globules lymphatiques se multiplient par division et s'accumulent en grand nombre dans les gaînes artérielles ; cette accumulation est suivie de la dilatation des mailles constituées par les fibres très-ténues du réseau intercellulaire, puis arrive enfin une production concomitante de nouveaux capillaires. Le parenchyme lymphoïde de la pulpe subit des modifications identiques : les veines liénales caverneuses sont gorgées de sang, et dans quelques cas les globules blancs s'amassent en nombre tellement considérable dans les vaisseaux que le sang s'y coagule. Disons qu'il n'est pas rare de trouver des caillots jaunâtres dans les plus fortes branches veineuses, et ainsi il est facile de comprendre comment, dans de pareilles conditions et au milieu d'une végétation aussi luxuriante, il arrive de rencontrer les petits îlots de tissu nécrosé qu'on a désignés sous le nom d'infarctus. Ces îlots, dont les dimensions varient entre un et plusieurs centimètres, sont indurés ou ramollis, et disséminés dans une grande étendue du parenchyme splénique, comme le montre la figure 80.

La marche du lymphome splénique est indéfiniment progressive, et en cela surtout cette altération se distingue de la splénite impaludique, qui, après un certain degré d'accroissement, s'arrête par suite de la ten-

dance des éléments de nouvelle formation à régresser ou à s'organiser définitivement. Le pronostic de ce lymphome est des plus sérieux, tant à cause de l'altération du sang caractérisée surtout par la diminution des hématies et l'augmentation des leucocytes, qu'à cause des néoplasies lymphoïdes qui se rencontrent habituellement dans d'autres organes, et particulièrement dans les ganglions lymphatiques, la moelle des os, le foie, les reins, etc. La mort est non-seulement la conséquence des troubles fonctionnels provenant de ces nombreuses lésions organiques, mais encore le fait de l'asphyxie résultant de la faible proportion des globules rouges du sang et de l'altération de ce liquide par la présence de matières diverses, telles que l'hypoxantine, la leucine, etc.

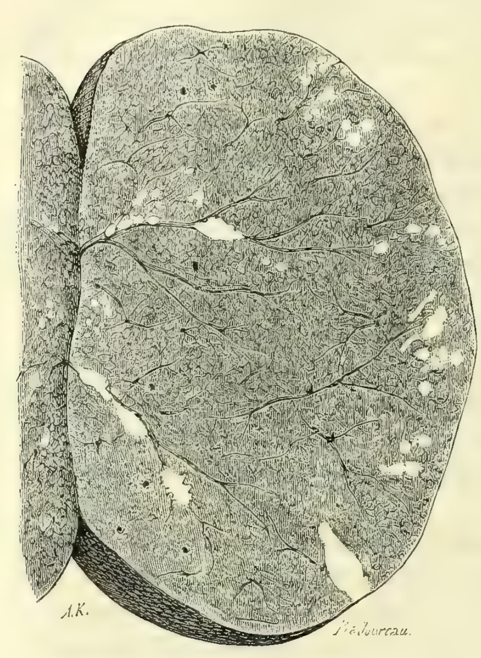


Fig. 80. — Section de la rate dans un cas de leucémie. Cet organe présente de nombreuses taches jaunes dues à des infarctus disposés suivant le trajet des vaisseaux. (1/3 grand. nat.)

Bibliographie. — Voyez, t. I, p. 327, Lymphomes leucémiques, et de plus : E. Vidal, *De la leucocythémie splénique*. Paris, 1856. — W.-E. Page, *British med. Journ.* 1859, n° 20, et *Arch. de méd.*, 1860, t. II, 765. — Klemme, *Inaug. diss.* Cassel, 1863, et *Schmidt's Jahrb.*, t. CXXXI, p. 173. — Valdeyer, *Lienale Leukämie mit ausgebreit. Neubildung. in Leber und Nieren* (*Arch. f. pathol. Anat.*, vol. XXXV, 1866, p. 214). — Th. Bryant, *Case of excision of the spleen for an enlargement of the organ, attended with leucocythæmia* (*Guy's Hospital Reports*, sér. 3, t. XIII, p. 411, 1868). — E. Muller, *Sur les tumeurs idiopathiques de la rate* (*Berlin. kl. Wochenschr.*, vol. IV, 42, 43, 44). — E. Isambert, art. *Leucocythémie* du *Dictionn. encyclop. des sciences méd.*, sér. 2, t. II, p. 299. Paris, 1869. — Fr. Taylor, *Leucocythæmia with hypertrophy of the spleen and lymphatic glands, and lymphadenoma of the pleura mediastinum, liver*, etc. (*Transact. of the pathol. Soc. of London*, t. XXV, p. 246, 1874).

Lymphomes anémiques. — Ces lymphomes, dont la ressemblance histolo-

gique avec les lymphomes leucémiques est pour ainsi dire complète, se distinguent pourtant de ces derniers en ce qu'ils ne sont pas accompagnés d'une exagération sensible dans la proportion des globules blancs du sang. Sont-ils donc un degré inférieur du processus leucémique, une phase initiale? On pourrait le supposer, puisque la leucémie suit en général l'augmentation de volume de la rate et des ganglions lymphatiques; mais

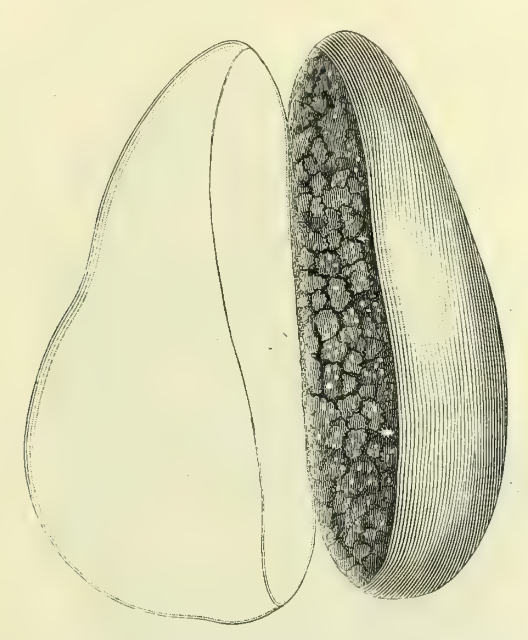


FIG. 81. — Rate incisée dans sa longueur; la surface de section présente des nodules blanchâtres constitués par des amas de glomérules de Malpighi altérés. (1/2 grand. nat.)

quand on voit les leucocytes apparaître dans certains cas peu de temps après la tuméfaction des organes, et dans d'autres cas faire défaut jusqu'au moment de la mort, il y a lieu de décrire séparément chacune de ces altérations.

La rate, affectée de lymphome anémique, adhère souvent aux parties voisines et peut acquérir le volume de la rate leucémique. Si parfois cet organe ne laisse voir à la coupe qu'un tissu humide, gorgé de sang, brunâtre, granité et plus ou moins mou, d'autres fois il offre un aspect marbré dû à la présence au milieu de son parenchyme de taches ou mieux de petites tumeurs de la grosseur d'un grain de millet, d'une lentille ou même d'un noyau de cerise. Ces productions, dont la figure 81 nous donne un spécimen, sont opaques, d'un gris blanchâtre

ou jaunâtre, irrégulièrement arrondies et disséminées, de sorte que, même à l'œil nu, elles paraissent occuper les corpuscules de Malpighi. Leur consistance est ferme, ordinairement plus grande que celle de la pulpe splénique qui les entoure et qu'elles compriment; et même lorsqu'elles sont volumineuses, elles ont peu de tendance à se ramollir. La rate dans cet état présente en outre, comme la rate leucémique, des infarctus plus ou moins étendus, distincts tant par leur siége à la superficie de

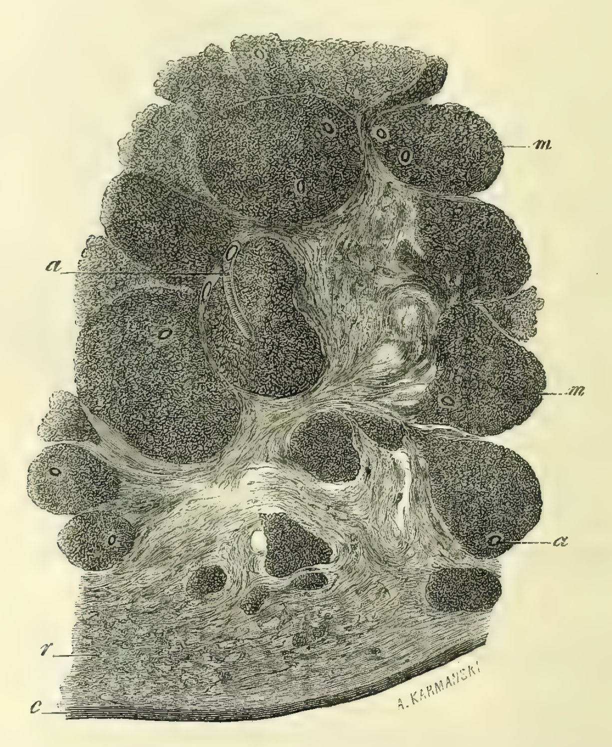


Fig. 82. — Coupe microscopique de la rate représentée fig. 81 : *c*, capsule fibreuse ; *r*, pulpe splénique ; *m*, *m*, corpuscules de Malpighi, augmentés de volume par la multiplication de leurs éléments ; *a*, *a*, *a*, artères de ces glomérules. (50 diam.)

l'organe que par leur évolution toute spéciale, bien différente de celle des nodules néoplasiques.

Le lymphome anémique a la composition histologique du lymphome leucémique, moins l'obstruction des vaisseaux par des globules blancs. Il est facile de reconnaître au microscope que les masses nodulaires sont constituées par les glomérules de Malpighi dont les éléments se sont multipliés (fig 82), tandis que le tissu de la pulpe splénique du voisinage est comprimé. Plus ou moins volumineux et de forme arrondie ou

anguleuse, ces corpuscules se distinguent par la présence à leur centre d'un seul et quelquefois de deux vaisseaux. Leur structure, en tout semblable à celle du tissu des ganglions lymphatiques, est constituée par un fin réticulum renfermant des cellules lymphoïdes et un petit nombre de cellules plus grosses et multinucléolées. De même que dans la leucémie, la néoformation porte ici tout à la fois sur le réticulum, sur les vaisseaux et sur les éléments cellulaires; elle détermine l'augmentation du volume des corpuscules de Malpighi, dont la réunion engendre les nodosités blanchâtres que l'on observe au milieu de la pulpe splénique. Celle-ci est peu modifiée; néanmoins les vaisseaux sanguins sont hypérémiés, et les travées fibreuses épaissies par place.

Le lymphome anémique de la rate est généralement accompagné d'une altération similaire des ganglions lymphatiques. Le nombre des ganglions atteints varie; il est quelquefois très-considérable, d'autres fois fort réduit et limité aux glandes voisines du pancréas. Des néoplasies lymphatiques ont été rencontrées simultanément dans d'autres organes : les os, l'estomac, le foie, les reins, etc. Le sang, ordinairement pâle et liquide, se coagule difficilement après la mort; il est toujours plus ou moins profondément modifié, et cette modification consiste dans la diminution des hématies qui sont petites, pâles ou même déformées, sans augmentation notable des leucocytes, et dans la présence de matières extractives diverses, hypoxantine, créatine, etc.

BIBLIOGRAPHIE. — Voyez t. I, p. 326, LYMPHOMES ANÉMIQUES, et de plus : HODGKIN, *On some morbid appearances of the absorbent glands and spleen* (*Medico-chirurg. Transactions*, 1832, vol. XVII, p. 68). — R. BRIGHT, *On abdominal tumours*, édit. Sydenham Society, p. 152. — GRISOLLE, *Hypertrophie de la rate* (*Bull. de l'Acad. de méd.*, séance du 28 mai 1850; *Gaz. méd. de Paris*, p. 424, même année). — MARCHAL DE CALVI, *Ibid.*, 4 juin 1850. — S. WILKS, *Enlargement of the lymphatic glands with deposit in spleen and other organs* (*Transact. of the patholog. Society of London*, t. XI, p. 257, et *Guy's Hospital Reports*, sér. 3, t. II, p. 611). — JOHN OGLE, *Cases in which masses of adventitious material were found in the spleen, having the characters of what have been termed abroad leukaemic tumours* (*Ibid.*, t. XI, p. 269). — JON. HUTCHINSON, *Chronic enlargement of the lymph. glands and spleen with extreme anæmia* (*Ibid.*, t. XII, p. 230). — HILLIER, *Ibid.*, t. XIII, p. 230. — POTAIN, *Bulletins de la Société anatomique*, 1861, p. 217. — HILTON FAGGE, *On splenis tumours* (*Guy's Hospital Reports*, sér. 3, t. XIV, p. 205, London, 1868). — C. SAPPEY, *Hypertrophie de la rate, recherches sur le volume et le poids réels de cet organe* (*Comptes rendus et Mémoires de la Société de biologie*, 3e série, t. I, 1869, p. 234-236). J.-F. PAYNE, *Deposits in the spleen and liver with enlarged lymphatic glands*

(*Transact. of the pathol. Society of London*, t. XIX, p. 401). — Le même, *Ibid.*, t. XXII, p. 278. — TUCKWELL, *Ibid.*, t. XXI, p. 362. — W. HOWSHIP DICKINSON, *Lymphoid growth in the spleen and lymphatic glands* (*Ibid.*, t. XXI, p. 368). — Ch. MURCHISON, *Ibid.*, t. XX, p. 198. — Le même, *Case of lymphadenoma of the lymphatic system, spleen, liver, lungs, heart, diaphragm, duramater*, etc. (*Ibid.*, t. XXI, 1870, p. 372). — PYE SMITH, *A spleen from a case of fatal anœmia* (*Ibid.*, t. XXI, 1870, p. 390). — J. CASTIAUX, *Hypertrophie générale des ganglions lymphatiques, productions lymphoïdes dans la plèvre, le foie, la rate et le corps des vertèbres* (*Bullet. de la Soc. anatom.*, 1872, p. 614).

Des deux variétés de lymphomes dont il vient d'être question se rapproche une altération que nous avons désignée sous la dénomination de lymphome circonscrit, et qui a été, à notre connaissance, observée seulement trois fois. Rokitansky rapporte avoir constaté, au sein du parenchyme splénique, la présence d'une production arrondie du volume d'un noyau de cerise et semblable à une rate supplémentaire circonscrite par une capsule conjonctive. Cette production présentait la même texture que la rate. Vulpian a trouvé chez un chien, à la réunion des deux tiers supérieurs avec le tiers inférieur de la rate, une tumeur sphéroïdale d'un centimètre et demi environ de diamètre faisant saillie à la face externe de l'organe. Distincte du tissu splénique, cette tumeur, assez friable, offrait à la coupe une coloration blanchâtre parcourue par des traînées rougeâtres. Elle était formée des éléments normaux de la rate, considérablement multipliés et contenus dans un réseau très-lâche de tissu conjonctif. Semblable fait est consigné dans mon *Atlas d'anatomie pathologique*. Chez une femme de trente-huit ans, morte, dans mon service, d'une lésion des reins et de pleurésie, une section longitudinale de la rate, très-augmentée de volume, mit à découvert une tumeur arrondie, lobulée, de la grosseur d'un œuf et tout à fait dis-

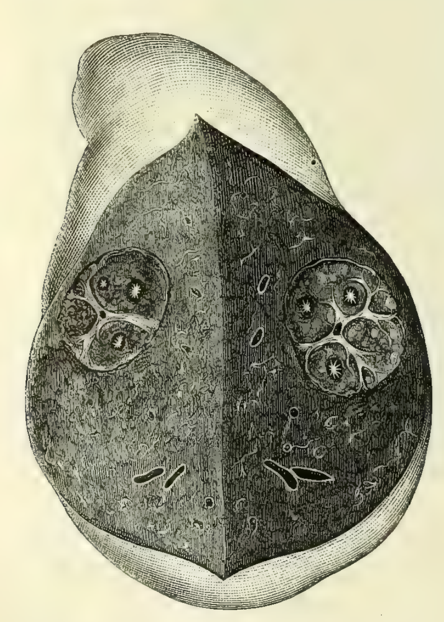


FIG. 83. — Rate incisée dans le sens longitudinal. La surface de section laisse voir les deux moitiés d'une tumeur dont la partie centrale est traversée par des vaisseaux comme s'il s'agissait de l'hyperplasie d'un glomérule de Malpighi. (1/2 grand. nat.)

tincte du tissu splénique (fig. 83). La surface de section de cette tumeur, brunâtre, lie de vin, était divisée par des tractus fibreux ou vasculaires; sa composition histologique était celle de la pulpe liénale dont elle se distinguait uniquement par un réticulum plus épais. Cette production ne contenait aucun corpuscule de Malpighi ; mais on y remarquait des taches brunâtres ou rouillées dues à la présence d'hématosine extravasée sous forme de fines granulations, dans les cellules et dans la trame conjonctive de la tumeur.

Bibliographie. — A. Vulpian, *Tumeur trouvée dans la rate d'un chien et produite par une multiplication considérable des éléments normaux de la rate* (*Gazette médicale de Paris*, 1858, p. 225). — C. Rokitansky, *Allgem. Wien. med. Zeitung*, 14, 1859. — E. Lancereaux et P. Lackerbauer, *Atlas d'anatomie pathologique*, pl. 60, fig. 1 et 1′. Paris, 1870.

Fibrome. — Le fibrome de la rate est embryonnaire ou adulte. Le fibrome embryonnaire, généralement désigné sous le nom de cancer, est constitué par la présence dans le tissu de l'organe de masses ou tumeurs ordinairement multiples, d'un volume qui varie depuis la grosseur d'un noyau de cerise jusqu'à celle d'un œuf. De consistance molle, de coloration grisâtre ou rougeâtre, ces tumeurs, semblables aux productions dites encéphaloïdes, ont été rarement soumises à l'examen microscopique, et les seules fois où cet examen a été pratiqué, il s'agissait d'un fibrome embryonnaire au moins autant que d'un cancer proprement dit. Effectivement, dans un fait rapporté par Günsburg sous le nom de cancer primitif de la rate, et analysé par Frerichs, on ne trouva aucune alvéole cancéreuse. Dans un cas, ayant même dénomination et observé par Grasset, il est question d'éléments semblables aux cellules dites cancéreuses de Lebert, avec cette différence essentielle que ces éléments sont beaucoup plus petits. Ainsi, ces faits ne sauraient être mis sciemment sur le compte du cancer splénique ; on peut en dire autant de beaucoup d'autres, où l'examen histologique fait entièrement défaut. Quant à l'observation suivante, elle se rapporte manifestement au fibrome embryonnaire : Une femme de soixante-sept ans, entrée le 6 mai 1871 dans mon service pour une énorme tumeur de l'hypochondre gauche qui, par son siége, sa forme et ses bords, semblait être une affection splénique, ne tarde pas à mourir d'accidents pulmonaires. A l'autopsie, la rate mesure 30 centimètres en longueur, 12 centimètres en épaisseur; elle est bosselée, adhérente au diaphragme et à la plupart des viscères abdominaux : foie, estomac, intestins, etc. Sa face extérieure est semée de saillies qui ont le volume d'un œuf ou d'une pomme ; sa surface de

section présente, dans le tiers supérieur, trois tumeurs marronnées, circonscrites par le tissu splénique un peu mou et brunâtre, dans les deux tiers inférieurs, une masse lardacée, mamelonnée, ecchymosée par places, ramollie et jaunâtre au centre, d'où s'échappe une faible quantité d'un liquide visqueux, lactescent, résultat de la transformation muqueuse ou graisseuse des éléments qui la composent (fig. 84). Ces productions, constituées par des amas de cellules rondes semblables aux cellules embryonnaires, et par des cellules fusiformes, sont traversées par des vaisseaux minces, dilatés, variqueux, sans parois appréciables et en voie de transformation graisseuse sur différents points. La moitié gauche du diaphragme et la queue du pancréas sont le siége de plusieurs noyaux d'altération semblable.



Fig. 84. — Fibrome embryonnaire développé dans la rate. (2/3 grand. nat.)

Le fibrome embryonnaire de la rate s'étend en général à une grande partie de ce viscère et quelquefois aux organes voisins ; il a une marche progressive, rapide dans quelques cas, et une terminaison ordinairement fatale.

Le fibrome adulte se rencontre rarement dans la glande splénique ; il s'y montre sous la forme de masses du volume d'une noisette, fermes, indurées, arrondies et bosselées, quelquefois infiltrées de sels de chaux. Ces masses sont constituées par des fibres de tissu conjonctif entremêlées de cellules aplaties ou fusiformes. Willigk (1) parle d'un fibrome du parenchyme de la rate qui avait la grosseur d'une noix et était en partie calcifié.

Bibliographie. — R. Bright, *Observat. sur les tumeurs abdominales et spécialement sur les affections de la rate, avec quelques remarques sur la path. gén. de ce*

(1) Willigk, *Prager Vierteljahrschr. f. p. Heilkunde*, 1856, t. XIII, p. 2 et 3.

viscère (*Guy's Hospital Reports*, t. III, p. 401. London, 1838). — Halla, *Prager Vierteljahrschr.*, t. I, 1844, p. 1. — Günsburg, *Fallen von primaren Krebs der Milz* (*Zeitschrift für klin. Med.*, 1854, t. IV, p. 5). — Brown, *Medullary cancer of the spleen* (*New-York med. Record*, july 1870). — J. Grasset, *Étude clinique et anatomo-pathologique sur le cancer de la rate*. Montpellier, 1874. — Affre et Moutard-Martin, *Cancer primitif de la rate suivi de généralisation* (*Bullet. de la Société anatomique*, 1876, p. 328). — G. Baccelli, *De primitivo splenis carcinomate* (*histologice lympho-sarcomate*), *historia, diagnosis*. Rome, 1876.

Angiome. — Cette néoplasie a été peu étudiée dans la rate, d'abord parce qu'elle n'y est pas très-commune, et que, par sa coloration, elle se confond facilement avec le tissu splénique ; ensuite parce qu'elle ne détermine aucun désordre sérieux. Cependant, son existence est signalée par différents auteurs : Förster (1) mentionne qu'il y a dans la collection du Musée de Wurzbourg une rate qui contient plusieurs tumeurs caverneuses, chacune de la grosseur d'une noisette; Langhans (2) rapporte que chez un homme de trente ans se développa en quelques mois, dans la région de l'hypochondre gauche, une tumeur pulsatile assez semblable à un anévrysme, et qui avait pour siége la rate. Cet organe, au moment de la mort, présentait une longueur de 23 centimètres, une largeur de 15 centimètres, une épaisseur de 10 centimètres et demi ; il adhérait au diaphragme par l'intermédiaire de fausses membranes. La surface de section de la glande liénale laissait voir, à la périphérie, une couche formée par le tissu splénique comprimé, coriace et résistant, dans lequel les follicules avaient disparu ; au centre et dans les neuf dixièmes de son étendue, se trouvait une masse distincte, légèrement proéminente, semblable à du sang extravasé à différentes périodes d'altération. Cette masse était composée d'un stroma fibreux, dont les mailles tapissées d'un revêtement épithélial se trouvaient remplies par des globules sanguins plus ou moins décolorés; sur quelques points existaient des espaces ressemblant à des vaisseaux dilatés, et des cavités qui paraissaient creusées dans le tissu splénique non entièrement disparu. C'était là, suivant l'auteur, une tumeur caverneuse dont il explique le mode de formation par la fusion des parois vasculaires et la végétation de l'endothélium. Le foie contenait de son côté plusieurs noyaux de la même altération, dans lesquels il était difficile, selon

(1) A. Förster, *Handb. der spec. pathol. Anatomie*. Leipzig, 1863, p. 826.

(2) Th. Langhans, *Pulsirende cavernöse Geschwulst der Milz mit metastatischen Knoten in der Leber* (*Archiv für patholog. Anatom. und Physiol.*, t. LXXV, p. 273).

nous, de reconnaître des tumeurs métastatiques. Quoi qu'il en soit, l'angiome de la rate a, dans certains cas, une évolution relativement rapide et n'est pas toujours sans gravité ; il peut être le point de départ d'extravasats sanguins, de là la possibilité de sa transformation en kystes hématiques ou séreux, genre d'altération dont il nous reste à parler.

Kystes séreux de la rate. — Ces kystes succédant en général aux angiomes, leur histoire trouve ici sa place. Ils sont tantôt multiples et de petite dimension, isolés ou agglomérés au sein du parenchyme liénal ; tantôt uniques, volumineux et multiloculaires. Les premiers sont les plus simples : ils ont été vus par Andral, qui les compare à de petites vésicules remplies d'un liquide séreux. Les seconds, de la grosseur d'un œuf ou du poing d'un adulte, sont situés soit à la surface, soit dans la profondeur de l'organe : ils ont été observés par plusieurs auteurs. Les parois de ces kystes, qui ne sont pas régulières, mais anfractueuses, de façon à former des cavités à plusieurs loges, ont une épaisseur variable, qui est, dans quelques cas et sur certains points, de un à deux travers de doigt ; elles sont composées de faisceaux et de lamelles de tissu conjonctif, de quelques vaisseaux, et tapissées à l'intérieur d'un épithélium pavimenteux. Ajoutons qu'elles sont assez généralement le siége de plaques graisseuses ou calcaires.

Le liquide contenu dans ces kystes est parfois aqueux et transparent (cas de Mauchart) ; le plus souvent il est trouble, épais, filamenteux, jaunâtre ou brunâtre, voire même rougeâtre, et laisse distinguer au microscope des globules sanguins à différents degrés d'altération, des leucocytes, des cristaux de cholestérine et des cellules épithéliales déformées et granuleuses. Ce liquide a donné à l'analyse chimique qui en a été faite dans le cas rapporté par Spillmann, les résultats suivants, après filtration :

Matières albuminoïdes	81.120
Corps gras	1.130
Cholestérine	0.930
Urée	0.014
Matières extractives	0.101
Sels	10.245
Eau	906.460
	1000.000

Dans ce même cas, la quantité de sang fut évaluée à 36 grammes pour

1000 du liquide, d'après la détermination du fer contenu dans le résidu de l'incinération, et en admettant que tout ce fer provenait des globules sanguins.

Par leur volume et par leur étendue, les kystes séreux ou hématiques peuvent altérer la fonction de la rate, et dans certaines circonstances celle des organes voisins. Toutefois, lorsqu'ils occupent la face convexe, ils se trouvent en rapport avec la paroi abdominale, et, partant, il devient possible de pratiquer une ponction exploratrice pour en déterminer la nature, et d'en évacuer le contenu à la suite d'adhérences obtenues par l'intermédiaire d'applications successives de potasse caustique. L'origine de ces productions, jusqu'ici mal déterminée, n'est du reste peut-être pas toujours identique ; cependant, si l'on remarque que la poche qui les compose est le plus souvent formée de loges multiples et tapissée d'un épithélium semblable à l'endothélium des vaisseaux (cas de Leudet, de Spillmann), et qu'elle renferme un liquide contenant une certaine quantité de globules sanguins, il y a lieu de penser que ces kystes sont le résultat de la transformation d'une tumeur caverneuse (angiome). C'est là d'ailleurs, comme nous le dirons plus loin, l'origine de la plupart des kystes séreux du foie.

BIBLIOGRAPHIE. — MAUCHART cité par Morgagni, lettre XXXVI, 18. — G. ANDRAL, *Précis d'anatomie pathologique*, t. II, 1829, p. 431. — LIVOIS, *Bull. de la Société anatom.*, 1838, p. 289. — LEUDET, *Ibid.*, 1853, p. 120. — S. WILKS, *Cystic disease of the spleen* (*Transact. of the pathol. Soc. of London*, t. X, p. 263). — L. MAGDELAIN, *Des kystes séreux et acéphalocystiques de la rate*. Paris, 1868. — BOETTCHER, *Ueber Milzcysten* (*Dorpater med. Zeitsch.*, t. I, p. 4). — E. BESNIER, *Dict. encyclop. des sciences médicales*, art. *Rate*. — MARCANO et FÉRÉOL, *Progrès médical*, 1874, p. 262. — P. SPILLMANN, *Hématome kystique de la rate* (*Archives de physiologie normale et pathol.*, 1876, p. 419).

ÉPITHÉLIOME DE LA RATE. — N'étant pas, comme les ganglions, en rapport de circulation lymphatique avec d'autres organes, la rate est peu exposée aux néoplasies épithéliales. Ces lésions y sont pourtant observées, tantôt par le fait du voisinage d'un cancer de l'estomac, tantôt à la suite d'un cancer épithélial d'une partie quelconque du corps, tantôt encore par métastase.

Toujours subordonné à l'altération d'un autre organe, l'épithéliome de la rate a des caractères variables ; le plus ordinairement il revêt la forme de tumeurs nodulaires arrondies, marronnées, du volume d'une noisette ou d'une noix, fermes, résistantes, blanchâtres, rétractées à leur centre,

et en général disséminées sur différents points du parenchyme splénique. Ces tumeurs sont constituées par une trame alvéolaire renfermant de grosses cellules épithéliales qui varient suivant la composition de l'organe primitivement affecté; elles ne produisent aucun désordre sérieux, et souvent ne sont reconnues qu'à l'autopsie; c'est pourquoi elles n'ont qu'une importance relative et ne peuvent nous arrêter davantage. Comme l'épithéliome ordinaire, l'épithéliome mélanique s'observe quelquefois au sein du parenchyme de la rate : dans un cas qui m'est personnel (1), cet organe était parsemé, tant à sa surface que dans sa profondeur, de taches constituées par des granulations pigmentaires infiltrant ses éléments propres, et dans un autre cas rapporté par Peulevé (2), il se trouvait converti en une bouillie formée d'un mélange de pulpe splénique et de matière mélanique ramollie.

BIBLIOGRAPHIE. — E. BESNIER, article *Rate* du *Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales*, p. 556. Paris, 1874.

§ 4. — HYPOPLASIES.

La prédisposition de la rate aux lésions hypoplasiques est très-variable. La stéatose des éléments spléniques ne s'observe guère qu'à la suite d'une obstruction vasculaire; elle sera étudiée plus loin; au contraire, leur dégénérescence albuminoïde est relativement commune, et la dégénérescence pigmentaire est un désordre presque constant dans les pays marécageux.

DÉGÉNÉRESCENCE ALBUMINOÏDE DE LA RATE, OU LEUCOMATOSE SPLÉNIQUE. — La leucomatose de la rate se manifeste par une augmentation régulière de volume, qui peut atteindre le double de l'état normal et même plus. La surface extérieure de l'organe est ferme, lisse, onctueuse au toucher, rarement adhérente aux parties voisines; sa surface de section présente des aspects divers : tantôt elle est grenue, semée de taches ou plaques grisâtres légèrement saillantes, circonscrites par le tissu induré de la pulpe : c'est la rate sagou des auteurs, caractérisée par la prédominance de l'altération des corpuscules de Malpighi ; tantôt elle est brillante, d'une coloration vineuse ou violacée : c'est la rate cérumineuse ou lardacée,

(1) E. Lancereaux, *Atlas d'anatomie pathologique*, p. 74, pl. 14, fig, 3, A, B. Paris, 1870.
(2) Peulevé, *Bull. de la Société anat.*, 1865, p. 345.

dans laquelle les artères et les cellules lymphatiques participent avec les glomérules de Malpighi à la dégénérescence albuminoïde (voyez mon *Atlas d'anat. pathol.*, pl. 14, fig. 4 et 4'). Le parenchyme splénique, barbouillé à l'aide d'une solution d'iode, prend une coloration brune au niveau des points où existe la dégénérescence ; puis, si l'on ajoute de l'acide sulfurique, il présente successivement des teintes verte, bleue, violette et rouge. L'examen histologique de la rate, dans ces conditions, permet de constater que la dégénérescence albuminoïde affecte isolément ou simultanément les tuniques artérielles, les corpuscules de Malpighi et les cellules de la pulpe. Vus à un faible grossissement, les corpuscules de Malpighi tuméfiés forment des masses semi-transparentes attachées et comme suspendues aux artérioles. Les parois des petites artères qui traversent ou avoisinent ces corpuscules sont épaissies par le dépôt, dans les fibres musculaires de la tunique moyenne et dans les éléments cellulaires de la tunique interne, d'une substance compacte vitreuse qui, peu à peu, les détruit, de telle sorte qu'à une période avancée, le vaisseau apparaît à la lumière réfléchie sous la forme d'un tube hyalin ayant à son centre une ouverture plus ou moins étroite (fig. 85). Les veines sont rarement atteintes ; les éléments cellulaires des corpuscules de Malpighi, quelquefois aussi ceux de la pulpe splénique renferment une substance grise, transparente, qui voile leur noyau et les déforme, ou encore des masses volumineuses, homogènes et translucides, qui leur donnent un aspect vitreux. Ainsi altérés, ces éléments subissent, à l'aide de l'iode et de l'acide sulfurique, les réactions signalées. Cornil a observé récemment que, sous l'influence du violet de méthylaniline, les parties amyloïdes se coloraient en violet rouge, et les parties normales en bleu violet.

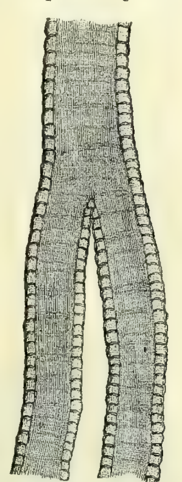


Fig. 85. — Branche artérielle de la rate dont la tunique interne est infiltrée de blocs plus ou moins réguliers d'une substance peu différente de l'albumine (dégénéresc. dite amyloïde).

La leucomatose splénique est une lésion progressive qu'il est difficile, sinon impossible, d'enrayer. Comme l'altération albuminoïde des autres organes, elle se manifeste dans la période avancée de diverses maladies, et contribue à engendrer l'état général connu sous le nom de cachexie. La scrofule et surtout les suppurations osseuses de longue durée, la tuberculose, la syphilis, l'intoxication palustre, sont les états pathologiques dans lesquels se rencontre le plus souvent cette dégénérescence, indice d'un désordre grave de la nutrition.

Bibliographie. — Consultez la bibliographie générale de la leucomatose, t. I, p. 488. — S. Wilks, *Guy's hosp. Reports*, sér. 3, vol. II, 1856, p. 124. — Le même, *Enlargement of the spleen and lymphatic glands* (*Transact. of the patholog. Soc. of London*, 1859, t. X, p. 259). — Wilson Fox, *Ibid.*, t. XIV, p. 283. — Th. Billroth, *Arch. f. pathol. Anat.*, t. XXIII, 1862, p. 481. — E. Lancereaux et Lackerbauer, *Atlas d'anatomie pathologique*, pl. 14, fig. 4 et 4'. — J. Sechteur, *De la structure normale de la rate et de la dégénérescence amyloïde de cet organe*. Diss. inaug. Bonn, 1875.

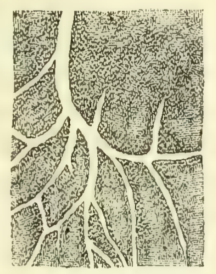
Chromatose splénique. — La chromatose ou dégénérescence pigmentaire de la rate est un désordre qui survient en général peu à peu avec les progrès de l'âge, mais qui se manifeste principalement dans un certain nombre d'états morbides accompagnés d'hypérémie splénique, comme l'intoxication palustre, et surtout les accès de fièvre intermittente, quelques fièvres graves avec altération de la rate, et dans tous les cas où ce viscère est le siége d'une congestion mécanique prolongée, telle que la cirrhose, celle des buveurs en particulier, les maladies du cœur, etc.

La rate pigmentée est ordinairement volumineuse, ferme, indurée par l'épaississement de sa charpente conjonctive ; rarement elle est molle et friable. Son caractère essentiel consiste en un changement de coloration qui varie du rouge grisâtre au noir le plus intense et tient aux teintes successives que prend la matière colorante du sang séparée des globules. Les différentes parties de l'organe peuvent être le siége de ce changement de coloration. La capsule, épaissie, est grise, semée de taches noires; le tissu splénique, violacé, ardoisé, présente des points plus foncés, comme le montre la figure 86, et des taches étendues d'une coloration jaunâtre ou noirâtre, suivant le degré de l'altération. Le pigment infiltre d'abord les gaînes des vaisseaux puis les cellules lymphatiques voisines, et se montre de préférence dans les cordons intervasculaires ou travées de la pulpe, là où la circulation est le plus ralentie (fig. 87). Les glomérules de Malpighi ne sont pigmentés que dans les cas de mélanose intense; mais les éléments lymphoïdes (fig. 88) le sont parfois si complétement, que la rate, partout ardoisée ou noirâtre, a reçu en Italie, dans les localités où la fièvre intermittente est endémique, la dénomination de *Milza nera*.



Fig. 86. — Portion de rate prise au niveau de la face convexe. Les taches noires sont l'effet d'une infiltration de pigment.

En même temps, il existe à l'intérieur des vaisseaux des masses pigmentaires enfermées non-seulement dans les globules blancs, mais aussi dans de grosses cellules qui ne sont peut-être que le stroma des globules rouges décolorés, avec formation de granules noirâtres aux dépens de l'hémoglobine; ces cellules se trouvent principalement dans les veines. La rate, ainsi altérée, serait pour quelques auteurs la source de la pigmentation des autres parties du corps; les granulations pigmentaires ayant là leur origine voyageraient avec le sang et finiraient par s'arrêter dans tous les organes, particulièrement dans ceux qui se font remarquer par l'exiguïté de leurs capillaires, comme le cerveau et le rein. Disons cependant que cette manière de voir ne repose pas sur des preuves suffisantes, et que la formation du pigment provenant de la destruction des globules rouges et de la mise en liberté de leur matière colorante qui infiltre ensuite les tissus, il y a lieu de croire que la rate n'est pas le siége exclusif de ce phénomène. Au reste, la question de la pigmentation n'a pas encore reçu une solution définitive



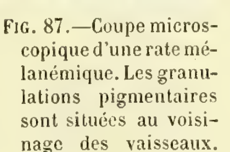


Fig. 87.—Coupe microscopique d'une rate mélanémique. Les granulations pigmentaires sont situées au voisinage des vaisseaux.

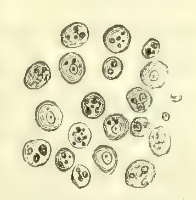


Fig. 88. — Cellules lymphatiques de la rate infiltrées de pigment.

Bibliographie. — Voyez la bibliographie, t. I, p. 506, et de plus : Grohe, *Archiv f. pathol. Anatom. und Physiol.*, 1861, t. XX, p. 306; t. XXII, p. 437, et *Gaz. méd. de Paris*, 1861. — Th. Billroth, *Ibid.*, t. XX, p. 417. — E. Lancereaux et Lackerbauer, *Atlas d'anatomie pathologique*, p. 119, pl. 14, fig. 6, 7 et 8. — Léon Colin, *Des rapports qui existent entre la pigmentation splénique et la pigmentation des autres tissus dans la mélanémie* (*Bullet. de la Soc. méd. des hôpitaux de Paris*, 1873). — C. Arnstein, *Bemerkungen über Melanœmie und Melanose* (*Archiv f. pathol. Anatom. und Physiolog.*, t. LXI, 1874, p. 494). — Le même, *Ibid.*, t. LXXI, p. 256. — Kelsch, *Contribution à l'anatomie pathol. des maladies palustres* (*Archives de physiol. norm. et pathol.*, 1875, p. 726).

Calciose de la rate. — La calciose, lésion la plupart du temps secondaire et partielle, affecte la capsule ou le parenchyme splénique. La calcification de la capsule succède en général à une inflammation proliférative, et comme elle se produit dans une membrane préalablement

épaissie, il en résulte que la rate se trouve enveloppée d'une sorte de carapace qui étouffe et atrophie son tissu. La calcification du parenchyme est quelquefois observée à la suite d'infarctus, alors que toute la portion qui cesse d'être alimentée par le sang se pénètre de sels de chaux en même temps qu'elle régresse, d'où la formation d'une zone résistante pierreuse. Cette altération est rare. Plus souvent les sels, carbonate de chaux, phosphates de chaux et de magnésie, se fixent au sein des productions néoplasiques, infiltrent les tubercules, les gommes, les fibromes, etc., et surtout les concrétions fibrineuses des veines dilatées, concrétions qui forment dans l'épaisseur du tissu de la rate, ainsi que nous le verrons plus loin, des corps ronds, ossiformes, semblables à de petites pierres, et dont l'origine est fréquemment méconnue.

ANOMALIES DE CIRCULATION.

Les désordres de circulation observés dans la rate n'ont pas tous la même fréquence. Tandis que les hémorrhagies, les hypérémies et les embolies sont communes, l'anémie est relativement rare, ou du moins elle a été fort peu étudiée. Ce dernier état se montre pourtant dans un certain nombre d'affections pathologiques locales ou générales. Non-seulement les altérations de l'artère splénique peuvent diminuer la quantité de sang qui se rend à la rate, mais certaines actions nerveuses ayant pour résultat la contraction des vaisseaux de cet organe mettent encore obstacle à l'afflux du sang dans son parenchyme. L'anémie se traduit par la pâleur des tissus et une diminution de volume plus ou moins considérable; si elle ne détermine aucun trouble fonctionnel, il n'en est pas de même des autres désordres circulatoires de la rate.

§ 1. — Hypérémies spléniques.

Ces lésions proviennent soit d'une gêne mécanique de la circulation, soit d'une influence nerveuse; et, par conséquent, elles sont angiopathiques ou névropathiques.

Hypérémie angiopathique. — Cette hypérémie s'observe dans le cours des affections cardiaques, des altérations du foie qui gênent la circulation de la veine porte, comme la cirrhose, le cancer, la pyléphlébite, etc.; on la rencontre encore à la suite de certaines lésions de l'artère hépatique qui ont pour effet la diminution de la *vis a tergo* : telles sont les

dilatations et les obstructions de ce vaisseau ou de ses branches. En dehors d'un petit nombre de cas où une partie seulement de l'organe est affectée, l'hypérémie s'étend à la rate entière, qui se tuméfie et augmente de poids et de volume dans des proportions pouvant être du double ou du triple de la masse totale; les prétendues congestions dans lesquelles ce viscère atteint des dimensions plus considérables doivent être regardées comme des hyperplasies. La rate hypérémiée est d'un rouge noirâtre, sa capsule est distendue, plissée et ridée si le volume de l'organe a subi une réduction avant la mort ou par la section des vaisseaux. Le parenchyme offre une coloration brunâtre, assez semblable à celle d'un caillot sanguin, et d'autant plus foncée que l'hypérémie est plus considérable; en dernier lieu et par le fait d'une infiltration de pigment, la teinte noire succède à la teinte rouge. Ce parenchyme, qui tout d'abord était mou, peu consistant, mais non diffluent, est ensuite ferme, induré et résistant, brillant à la coupe, tandis que l'organe lui-même se rétracte et diminue de volume, au point que dans certaines affections cardiaques il est quelquefois moins gros qu'à l'état normal.

L'hypérémie mécanique ou stasique de la rate présente ainsi, à l'exemple de celle du foie et de la plupart des organes parenchymateux, deux phases distinctes, l'une de tuméfaction, l'autre d'induration; la première est caractérisée histologiquement par la distension sanguine des vaisseaux, la seconde par l'épaississement et le retrait du stroma. Le plus souvent associée à l'hypérémie de diverses parties de l'organisme, la congestion splénique ne détermine pas de désordres fonctionnels particuliers, mais elle nous paraît contribuer à produire l'anémie et les troubles de nutrition consécutifs aux affections cardiaques et hépatiques.

Bibliographie. — Voyez le tome I, page 537 de cet ouvrage.

Hypérémie névropathique. — En raison de sa structure caverneuse, la rate est particulièrement prédisposée aux hypérémies dynamiques ou nerveuses, mais, en vertu de la contractilité de ses éléments musculaires et de la rétractilité élastique de son stroma, elle chasse avec promptitude le sang contenu en excès dans ses vaisseaux, et reprend son volume normal dès que l'obstacle qui a apporté du trouble dans la circulation vient à être supprimé. Aussi les hypérémies névropathiques de ce viscère ont-elles une marche aiguë, intermittente plutôt que continue, et comme telles, elles se distinguent nettement des hypérémies stasiques, qui évoluent avec lenteur et continuité; elles en diffèrent encore, lorsqu'elles se prolongent, par ce fait, qu'au lieu d'une induration scléreuse

avec atrophie, elles déterminent une hypertrophie ou une hyperplasie des éléments spléniques. Les hypérémies névropathiques se révèlent par une tuméfaction le plus souvent brusque et rapide, et par une augmentation de volume habituellement considérable. La capsule est distendue, les vaisseaux sont gorgés de sang; le parenchyme, rougeâtre ou noirâtre, fréquemment mou et friable, laisse échapper à la coupe une certaine quantité de sang liquide, et présente par places des points obscurs ou hémorrhagiques. Histologiquement, la structure de l'organe n'est pas changée; on remarque seulement une grande distension des vaisseaux accompagnée d'extravasats sanguins et de granulations pigmentaires qui donnent au tissu splénique une coloration brunâtre ou ardoisée, car l'hypertrophie des éléments n'existe que dans un petit nombre de cas et à la suite de congestions multipliées. Cette hypérémie se montre dans différents états pathologiques, et en particulier dans le cours des fièvres paludéennes. La tuméfaction rapide de la rate pendant l'accès de fièvre intermittente, la cessation non moins brusque de cette tuméfaction à la suite de l'accès, sont des circonstances qui ne permettent guère de mettre en doute une influence nerveuse. D'ailleurs, l'expérimentation a montré à Jaschkowitz et à Kowalesky que la section faite chez les animaux d'une partie des filets nerveux qui constituent le plexus splénique, est suivie d'une distension de la capsule produite par la congestion du parenchyme de la rate, qui à l'incision laisse échapper une grande quantité de sang et présente des caractères assez semblables à ceux de l'infarctus sanguin.

Bibliographie. — Audouard, *Des congestions sanguines de la rate*. Thèse de Paris, 1818. — Piorry, *Sur l'engorgement de la rate* (*Gaz. méd. de Paris*, 1833). — Ferran, *De la circulation et de l'engorgement splénique* (*Recueil de mém. de méd., de chirurg. et de pharmacie milit.*, 1867, sér. 3, t. XVIII, p. 177). — E. Collin, *Recherches sur les affect. de la rate dans les fièvres paludéennes de l'Algérie* (*Ibid.*, sér. 2, t. IV, p. 83). — Jaschkowitz, *Beiträge zur experimental. Pathologie der Milz* (*Archiv f. pathol. Anat.*, t. XI, 1857, p. 235, et *Arch. gén. de méd.*, 1857, t. II, 341).

§ 2. — Hémorrhagies spléniques.

Ces lésions, rarement indépendantes et presque toujours liées à un autre processus, méritent peu de nous arrêter. Elles succèdent en général à une congestion intense; on les observe dans la rate des

personnes qui succombent à un accès de fièvre pernicieuse, à la variole hémorrhagique, à une fièvre typhoïde, à la leucémie. Dans ces conditions, l'organe, augmenté de volume, est parsemé de foyers sanguins multiples de petite dimension, d'ecchymoses disséminées, et plus tard de taches pigmentaires. L'hémorrhagie de la rate se rencontre encore sous forme de pointillé sanguin dans le cours des hypérémies stasiques ; mais c'est le traumatisme qui est la cause des grands foyers observés dans le parenchyme splénique ; nous en parlerons plus loin.

§ 3. — Thrombose et embolie spléniques.

Thrombose veineuse. — Si la veine splénique ne peut être obstruée par des bouchons migrateurs, elle est le siége d'une oblitération sur place. La thrombose de la veine splénique et de ses branches est cachectique ou mécanique. La thrombose cachectique est rare ; la thrombose mécanique, plus commune, a pour cause ordinaire la phlébite de la veine porte s'étendant jusqu'à la veine splénique, ou simplement l'inflammation de cette veine. La rate, dont la circulation en retour est ainsi empêchée, augmente de volume et acquiert un développement quelquefois considérable ; son tissu est ferme, friable, lisse et infiltré de sang ; il offre à la coupe une teinte d'un rouge foncé ou noirâtre et diffère comme aspect de la bouillie grisâtre propre aux lésions spléniques des fièvres. Cette altération du parenchyme liénal se rapproche, à part l'intensité, de la congestion stasique, et, partant, elle ne peut être désignée sous le nom d'hypertrophie, ainsi que l'ont fait certains auteurs ; elle a été l'occasion d'une gastrorrhagie dans un cas qui m'est personnel.

Bibliographie. — Barth, *Bull. de la Soc. anat.*, 1851, p. 334. — Le même, *Hypertrophie de la rate et oblitération de la veine splénique* (*Bull. de l'Acad. de méd.*, séance du 26 décembre 1854). — Balfour, *Hypertr. de la rate et ascite, dilat. variq. et thromb. de la veine porte* (*Edinburg med. and surg. Journal*, january 1869, t. XIV, p. 589).

La question de la thrombose de la veine splénique me conduit à dire quelques mots des concrétions pierreuses rencontrées dans la rate et appelées autrefois *calculs*. Ces concrétions résultent en effet, comme l'a montré le professeur Verneuil, de l'incrustation par des sels de chaux de caillots fibrineux devenus variqueux et déposés au sein des branches ou des rameaux de la veine splénique. Elles sont presque toujours sphé-

riques, de la grosseur d'un grain de chènevis ou d'un pois, rarement plus volumineuses, de teinte jaunâtre et de consistance pierreuse ; elles occupent les points superficiels aussi bien que les parties profondes de la rate, et sont uniques ou multiples, le plus souvent éparses et isolées. Ces concrétions sont formées, à l'extérieur, de couches concentriques emboîtées les unes dans les autres et composant une coque solide ; à l'intérieur, d'un noyau de matière calcaire couleur blanc sale, qu'une pression plus ou moins forte réduit en fragments. Histologiquement, elles ont la composition des phlébolithes, ce qui porte à penser qu'elles prennent naissance dans des dilatations veineuses. Des varices ont été, du reste, plusieurs fois observées dans les veines intra-spléniques. Cohnheim cite un cas de mort survenu à la suite d'une rupture de ces varices, qui avait donné lieu à un épanchement de sang au sein du parenchyme liénal et dans la cavité du péritoine.

Bibliographie. — J.-B. Morgagni, *Recherches anatomiques sur les causes et le siége des maladies*, trad. fr. par Desormeaux et Destouet, lettre 36, art. 14 et 15, t. V, p. 466. — A. Verneuil, *Sur la structure des concrétions intra-spléniques* (*Bull. de la Soc. de biologie*, et *Gaz. méd. de Paris*, 1853, p. 774). — J. Cohnheim, *Tod durch Berstung von Varicen der Milz* (*Archiv f. pathol. Anat. und Physiol.*, t. XXXVII, p. 413, et *Archiv. gén. de méd.*, 1867, t. I, p. 730).

Thrombose et embolie artérielles. — Malgré la fréquence des altérations de l'artère splénique, la thrombose de ce vaisseau est rare, à cause, sans doute, de son calibre relativement considérable. Au contraire, l'embolie de la rate est un phénomène commun, et comme toute circulation collatérale est impossible entre les branches de division de l'artère splénique, il n'est pas surprenant que les lésions qui en résultent et que l'on désigne sous le nom d'infarctus soient des plus fréquentes. Consécutif à la thrombose ou à l'embolie, l'infarctus a les mêmes caractères et la même évolution ; il diffère toutefois en étendue, suivant que l'altération porte sur le tronc ou sur les branches de l'artère. L'altération de la rate qui succède à l'oblitération du tronc artériel a été peu étudiée ; on sait néanmoins qu'après la ligature de ce vaisseau l'organe augmente de volume et devient le siége d'une infiltration sanguine assez semblable à celle qui fait suite à l'obstruction de la veine liénale. Mais quand, ce qui est la règle, une seule ou plusieurs branches artérielles sont oblitérées, l'infarctus splénique se présente, soit sous la forme d'un cône plus ou moins régulier dont la base est à la surface et le som-

met dirigé vers le hile de l'organe, soit sous celle d'une zone semi-circulaire rappelant la distribution normale des vaisseaux sanguins. Semblable au ramollissement cérébral, cet infarctus offre des aspects différents, et, à ce point de vue, il passe, comme je l'ai indiqué autrefois (1), par trois phases distinctes et successives. La première phase est représentée par la tuméfaction du parenchyme splénique, qui est gorgé de sang et présente à la coupe une surface lisse, brunâtre, ordinairement ferme, semée de points ou taches hémorrhagiques (voy. mon *Atlas d'anat. pathol.*, pl. 20, fig. 3 et 3'). A cette période, les éléments de la rate diminuent de volume et deviennent granuleux ; mais en même temps de nombreux globules sanguins sont extravasés dans le tissu de cet organe. Durant la seconde phase, le parenchyme splénique change de coloration et prend une teinte jaunâtre, puis il tend à revenir sur lui-même et à se rétracter dans tout le département qui a cessé d'être arrosé par le sang. La rétraction se manifeste principalement à la périphérie de l'infarctus, et forme à la surface du viscère une zone semi-circulaire distincte du tissu sain, tant par sa coloration jaune plus ou moins foncée que par le sillon qui la limite et qui contraste avec l'injection du parenchyme environnant. Les cellules de la rate sont ou détruites ou déformées, infiltrées de granulations brillantes et graisseuses ; les globules sanguins sont également altérés, privés de leur matière colorante, qui se retrouve sous forme de pigment amorphe ou de cristaux d'hématoïdine. Dans ces conditions, l'infarctus, quelquefois ramolli, et transformé soit en une sorte de bouillie, soit en un liquide lactescent, pourrait être confondu avec un abcès si l'examen microscopique ne venait montrer qu'il est composé de débris cellulaires, de granulations graisseuses et de cristaux de substance grasse (margarine). La résorption de cette bouillie constitue la troisième phase de l'infarctus, qui finit par se trouver représenté par une dépression, sorte de cicatrice étoilée ou semi-circulaire, que montre la figure 89. Effet de l'irritation produite par le foyer nécrosé et

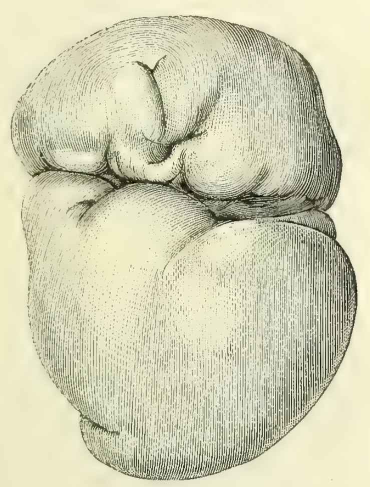


FIG. 89. — La rate, vue par sa face convexe, présente une dépression transversale consécutive à la résorption d'un infarctus.

(1) *De la thrombose et de l'embolie cérébrales*, thèse de Paris, 1862, p. 37.

due à la transformation d'éléments embryonnaires en un tissu fibrillaire, cette cicatrice se fait remarquer par une grande rétractilité, et comme elle entraîne avec elle la capsule fibreuse, également atteinte par le processus phlegmasique, épaissie et parfois couverte de fausses membranes, il arrive un moment où la surface de la rate se trouve parcourue, coupée en quelque sorte par un ou plusieurs sillons de profondeur diverse, suivant l'épaisseur et l'étendue de l'infarctus.

Les infarctus sont uniques ou multiples, suivant qu'il y a obstruction d'une seule ou de plusieurs branches artérielles; ils ont leur siége sur tous les points de l'organe, le plus souvent peut-être à la partie moyenne. Ils coïncident dans la plupart des cas, ainsi que je l'ai montré dans ma thèse inaugurale, avec des infarctus des reins, des ramollissements du cerveau et des gangrènes sèches des extrémités. Comme ces dernières lésions, ils ont leur source habituelle dans des concrétions fibrineuses déposées au sein de l'auricule ou de l'oreillette, à la surface des valvules du cœur gauche; dans des fragments de valvules émigrés (endocardite ulcéreuse), etc. Il serait oiseux de rechercher si tous les infarctus de la rate sont l'effet d'une interruption du courant sanguin, car ce serait poser la question de savoir si toutes les nécroses partielles de ce viscère ont pour origine une oblitération artérielle. Or, il y a lieu de croire que, comme la gangrène sèche des extrémités, ces infarctus peuvent résulter d'un trouble nutritif dépendant du système nerveux, si du moins on s'en rapporte aux faits expérimentaux de Jaschkowitz; mais, d'ailleurs, on observe quelquefois au sein d'une rate hyperplasiée ou infiltrée de sang des nécroses assez semblables à celle de l'infarctus.

Bibliographie. — G. Andral, *Précis d'anatom. pathol.*, t. II, p. 419 et 423. Paris, 1829. — T. Hodgkin et J.-B.-S. Jackson, *On a particular derangement of the structure of spleen* (*Med. chir. Transact.*, t. XIX, 1846, p. 278). — J. Ogle, *Cases in which masses of adventitious material were found in the spleen*, etc. (*Transact. of the pathol. Soc. of London*, 1860, t. XI, p. 269). — E. Lancereaux, *De la thrombose et de l'embolie cérébrales.* Thèse de Paris, 1862, p. 38, et *Bull. de la Soc. anat.*, 1862; *Atlas d'anatomie pathologique*, p. 121, pl. 14 et 16. — Th. Billroth, *Archiv für patholog. Anat. und Physiol.*, t. XXIII, 1862, p. 473. — Ch. Lefeuvre, *Étude physiol. et pathol. sur les infarctus viscéraux.* Thèse de Paris, 1867. — R. King, *Transact. of the pathol. Soc. of London*, t. XXIII, p. 63 (un cas). — H. Liouville, *Bullet. de la Société anatomique*, année 1864, p. 232 (un cas). Voy. de plus la bibliographie, t. I, p. 639.

ANOMALIES ACCIDENTELLES.

§ 1. — Parasitisme de la rate.

Les parasites observés dans la rate sont de deux ordres : l'échinocoque et le pentastome denticulé.

Contenus dans des vésicules connues sous le nom d'hydatides et renfermées dans des kystes, les échinocoques siégent tantôt sous le revêtement séreux de la rate, tantôt dans la profondeur de son parenchyme. Les kystes sous-séreux sont ordinairement multiples, peu volumineux, quelquefois pédiculisés, et partout semblables aux kystes hydatiques du péritoine (voy. p. 338). Les kystes parenchymateux, le plus souvent solitaires, et d'un volume qui varie depuis la grosseur d'une noix jusqu'à celle d'une tête d'adulte, puisqu'ils peuvent contenir jusqu'à quatre litres de liquide, ont été observés dans tous les points de l'organe splénique dont ils refoulent et compriment le tissu propre, tandis qu'ils font le plus souvent saillir la capsule.

Quel que soit leur siége, ces kystes déterminent l'augmentation de volume de la rate qui, dans certains cas, contracte des adhérences avec les parties voisines : c'est là une circonstance favorable à leur évacuation, et qu'il ne faudrait pas oublier avant de se décider à pratiquer la splénotomie. Ils ont des parois plus ou moins épaisses, résistantes, fibreuses ou même calcifiées ; ils se développent de bas en haut, s'étendent vers la cavité thoracique et finissent par se faire jour dans la plèvre gauche ; d'autres fois ils se mettent en rapport avec un viscère de l'abdomen, et, après l'avoir perforé, ils déversent leur contenu dans sa cavité. C'est ainsi que j'ai vu, à la Maison de santé, l'évacuation d'un kyste hydatique de la rate avoir lieu dans l'estomac. Toutefois, ce mode de terminaison est rare, en dehors de l'inflammation de la poche, et, le plus souvent, ce kyste met des mois et des années à acquérir tout son développement; après quoi, il reste stationnaire ou revient sur lui-même par la mort des échinocoques (voy. t. I, p. 728).

Bibliographie. — Barré et Bosc, *Bullet. de la Société anat.*, 1828, t. III, p. 228. — Poumier, *Ibid.*, t. XV, 1840, p. 171. — G. Andral, *Clinique médicale*, t. II, p. 507. Paris, 1839. — De Beauvais, *Bull. de la Soc. anat.*, 1845, t. XX, p. 73. — Degaille, *Ibid.*, 1850, t. XXV, p. 112. — P. Broca, *Ibid.*, p. 273. — Gaillet, *Ibid.*, p. 519. — Rombeau, *Ibid.*, 1854, p. 341. — Pinault

et Houel, *Bull. de la Soc. anat.*, 1854, p. 406. — Duboué, *Ibid.*, 1856, p. 155. — J. Cruveilhier, *Anat. pathol. du corps humain*, livr. 35, pl. I. — Duplay, *Comptes rendus de la Soc. de biologie*, t. II, 1855, et *Gaz. méd.*, 1855, p. 287. — Magdelain, *Des kystes séreux et acéphalocystiques de la rate*. Thèse de Paris, 1868. — Hilton Fagge, *On splenic tumours* (*Guy's Hospital Reports*, 1869, série 3, t. XIV, p. 213). — Chouppe, *Kyste hydatique de la rate en voie de régression* (*Bullet. de la Soc. anatomique*, 1870, p. 30). — Lacombe, *Ibid.*, 1872, p. 425. — Rey, *Ibid.*, 1874, p. 911. — J.-W. Legg, *St-Bartholom. Hospital Reports*, 1871, t. VIII, p. 180 — Rosenstein et Sanger, *Berlin. klin. Wochenschrift*, 1873, n° 20. — A. Kühn, *Ein Fall von Milzechinococcus*, etc. (*Ibid.*, 1877, n° 43, p. 630). — J. Ogle, *Transactions of the patholog. Soc. of London*, t. XI, p. 295. — Th. Peacock, *Ibid.*, t. XV, p. 247. — Charlton Bastian, *Old hydatid cyst in the spleen with fibro-calcareous thickening of its wall* (*Ibid.*, t. XVIII, p. 257). — Leudet, *Kyste hydatique du foie et de la rate* (*Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu de Rouen*, 1874, p. 412). — Kœberlé, *Kyste hydatique de la rate, splénotomie, mort* (*Mém. de la Soc. de méd. de Strasbourg*, 1874, t. X, p. 34). — Double, *Kyste hyd. de la rate* (*Gaz. hebd. de méd. et de chirurg.*, 1874, p. 199). — A. Vital, *Gaz. méd. de Paris*, 1874, p. 286. — Rey, *Kyste hydatique de la rate ouvert dans la plèvre*, etc. (*Union médicale*, n°s 39 et 40, 1875). — E. Besnier, art. *Rate* du *Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales*. — Ch. Lefèvre, *Recherches sur les kystes hydatiques de la rate*. Thèse de Paris, 1875. — C. Davaine, *Traité des entozoaires*, etc., 2e édit., p. 508. Paris, 1877. — A. Laboulbène, *Nouveaux éléments d'anatomie pathol. descriptive et histologique*, p. 703. Paris, 1879.

Pentastome denticulé. — Ce parasite a été quelquefois rencontré dans la rate humaine. Wagner (1) a constaté sa présence au milieu d'un kyste calcifié, et Murchison (2) a trouvé, dans une rate pesant six onces, un nodule calcaire du volume d'un gros pois, ayant à son centre une cavité qui lui parut avoir servi de loge à une *cercaire* ou à un *pentastome*.

Bactéridie charbonneuse. — La rate est le siége de prédilection d'un certain nombre de parasites végétaux; mais, comme ces parasites sont encore très-peu étudiés, nous nous contenterons de dire quelques mots de la bactéridie charbonneuse. L'altération de la rate dans le charbon, ou sang de rate, a été depuis longtemps signalée; la tuméfaction de cet organe, sa teinte rouge parsemée de points noirâtres, par suite de la

(1) E. Wagner, *Pentastome denticulé* (*Archiv der Heilkunde*, 1862, t. III, fasc. 5).
(2) Murchison, *Kyste calcifié de cercaire ou de pentastome* (*Transact. of the patholog. Soc. of London*, t. XIII, p. 102).

congestion de ses vaisseaux sont bien connues, comme aussi sa mollesse et sa friabilité. Dans ces derniers temps, Davaine y a constaté la présence d'un végétal qui a la forme de filaments droits, roides et cylindriques, composé de plusieurs segments ayant des inflexions à angles obtus : c'est la bactéridie charbonneuse (voy. t. I, p. 783, fig. 265). Cette bactéridie existe dans le sang, mais elle se localise de préférence dans la rate et cause, sans aucun doute, la tuméfaction de ce viscère.

Consultez la bibliographie, *Bactéridie charbonneuse*, t. I, p. 787.

§ 2. — Traumatisme de la rate.

I. — Plaies de la rate.

Ces lésions dont les caractères varient suivant la nature de l'agent qui les a produites, sont rarement, à cause sans doute de la petitesse de la rate, de sa mobilité et de sa situation profonde, le fait d'instruments piquants : en général elles proviennent de l'action d'instruments tranchants ou de corps contondants. Sur 116 cas de solution de continuité de la rate, rassemblés par Mayer, il existe deux cas de plaies par instruments piquants, 25 par instruments tranchants, 5 par armes à feu, sans autre altération, et 16 joints à diverses lésions. Toutes ces plaies ont été suivies d'hémorrhagies plus ou moins abondantes, soit à l'extérieur, soit dans la cavité abdominale; néanmoins, celles qui étaient simples ont généralement guéri; tandis que les plaies contuses se sont terminées le plus souvent par la mort, six fois sur neuf. Ces plaies, même dans le cas de guérison, étaient presque toujours suivies d'une inflammation suppurative et de la formation d'abcès plus ou moins étendus, qui se déversaient ordinairement dans l'estomac, l'intestin ou la vessie.

La terminaison favorable des plaies de la rate, même de celles qui sont produites par des armes à feu, a été plusieurs fois constatée, puisque deux fois sur cinq elle a eu lieu ; dans quelques cas l'organe splénique a été extirpé ou réséqué avec succès.

Bibliographie. — Fergusson, *Philosophical Transactions*, 1738. — Larrey, *Clinique chirurgicale*, t. II. — P. Siau-Lavigne, *Recherches sur la phlegmasie aiguë de la rate*. Thèse de Strasbourg, 1821. — Dupuytren, *Leçons de clinique chirurgicale*, t. VI, p. 480. — Piorry, *Rapport sur un cas de blessure de la rate par un trocart* (*Bullet. de l'Académie de médecine*, 1846). — Brard, Thèse de Paris, 1859. — L. Mayer, *Les plaies de la rate* (*Centralblatt f. Chirurgie*, n° 45, 1878 ; anal. *Archiv. gén. de méd.*, mars 1879, p. 367).

II. — Contusions et ruptures de la rate.

Contusions. — La contusion de la rate a fixé depuis longtemps l'attention des observateurs. Skeid en 1725 et Voyar en 1746 rapportaient plusieurs cas de rupture traumatique de ce viscère avec épanchement de sang dans la cavité abdominale, et depuis lors beaucoup de faits analogues ont été observés. Les effets de cette contusion apparaissent sur différents points de l'organe splénique et ils sont plus ou moins accusés, suivant l'intensité et le mode d'action de l'agent extérieur. En effet, si parfois la rate est simplement ecchymosée, d'autres fois elle est broyée, réduite en pulpe et séparée en deux parties, absolument comme si elle avait été sectionnée par un instrument tranchant, ou bien elle présente une solution de continuité transversale, oblique, étoilée, radiée, aux bords lacérés, crevassés, ou déchiquetés ; cette solution est d'ordinaire comblée par un coagulum sanguin, qui se confond avec un caillot volumineux épanché dans la cavité péritonéale. Le tissu, plus ou moins ramolli et infiltré de sang au niveau de la déchirure, n'est généralement pas enflammé, non plus que le péritoine, ce qui tient à la rapidité avec laquelle se produit la mort en pareil cas ; mais le plus souvent d'autres organes, et en particulier le foie et les reins, sont en même temps contusionnés ou déchirés.

Les contusions spléniques sont produites par les grands traumatismes directs et indirects, avec ou sans fractures de côtes, et surtout par des coups, des chutes d'un lieu élevé, de violentes compressions, etc. Presque toujours, principalement s'il y a déchirure, elles sont suivies d'une mort rapide. Cette terminaison, que pourrait expliquer déjà suffisamment l'hémorrhagie qui résulte de la rupture de la rate, serait encore causée, d'après quelques auteurs, par une sorte de sidération nerveuse provenant de la commotion ou de l'altération du plexus splénique, division importante du plexus solaire.

Bibliographie. — Eysel, *De ruptura lienis*. Erf., 1696. — Skeid, *Observat. de lienis disruptis*. Argentor., 1725. — Conrad. Voyar, *Dissertatio de lienis fabrica*. Ienæ, 1748. — G. Sotis, *Quelques cas de rupture de la rate* (*Il Filiatre Sebezio*, 1840 ; anal. dans *Gaz. méd. de Paris*, 1840, p. 298). — Pigné, *Bull. de la Soc. anatom.*, p. 325, année 1837. — Raynaud, *Ibid.*, 1840, p. 106. — Marc Sée, *Ibid.*, 1852, p. 312. — G. Bertolotti, *Relat. d'un cas de rupture spontanée de la rate* (*Annali universali di medicina*, 1861, et *Gaz. méd. de Paris*, 1861, p. 654). — J. Meunier, *Rapport sur un cas de rupture de la rate* (*Bull. de la Société anatomique*, 1863, p. 200). — E. Besnier, art. *Rate* du

Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales, p. 517, et tableau, p. 528 et 534.

Ruptures spontanées de la rate. — Si ces lésions diffèrent des ruptures traumatiques par leurs causes, elles s'en rapprochent par leurs effets, et trouvent ici leur place. Les ruptures spontanées de la rate sont d'ailleurs assez généralement influencées par un effort, par la contraction brusque du diaphragme, par une compression quelconque, par un choc d'autant plus léger que le parenchyme splénique est plus profondément altéré. Elles ont pour siége constant des rates enflammées, ramollies ou du moins fortement congestionnées, en sorte qu'elles doivent être regardées comme un mode de terminaison de lésions préexistantes ; elles peuvent occuper toutes les parties de l'organe, même la face interne, mais elles affectent de préférence la face externe, les bords et le fond des scissures ; elles sont uniques ou multiples, d'étendue et de forme variables, linéaires, sinueuses, angulaires, étoilées, verticales, obliques ou transversales, superficielles ou profondes, complètes ou incomplètes. La solution de continuité est d'ordinaire bouchée par un coagulum sanguin, qui la déborde et se continue par sa portion externe avec des masses cruoriques qui entourent quelquefois la rate comme d'un vaste et unique caillot. Le parenchyme environnant présente des caractères variables : il est induré tout en étant friable, ramolli, infiltré de sang ou de pus, et enflammé. Une quantité variable de sang est épanchée dans l'hypochondre gauche et même dans une grande étendue de la cavité abdominale, et le péritoine, avec lequel ce sang se trouve en contact, bien qu'irrité, ne suppure pas.

La rupture spontanée de la rate se révèle par des phénomènes qui ont une grande analogie avec ceux de la péritonite aiguë; de même que la rupture traumatique, elle détermine quelquefois une mort rapide. Elle est l'effet habituel des modifications que subit l'organe par le fait d'une intoxication palustre ou d'une fièvre continue, telle que la fièvre typhoïde. Elle se produit presque toujours au moment d'un accès de fièvre intermittente, et pendant le stade de sueur, plus rarement dans le troisième septénaire de la fièvre typhoïde; elle a été aussi observée dans la tuberculose splénique.

Bibliographie. — Senac, *De recondit. febr. nat.*, 1759, cap. 10, p. 130. — Bailly, *Traité des fièvres intermittentes*, p. 215. Paris, 1825, et *Revue méd.*, t. IV, 1825. — X. Duret, *Journal général de médecine, chirurgie et pharmacie*, t. XCIX, 1826, p. 136. — A.-N. Gendrin, *Mém. sur les altérations de la rate*

chez les individus affectés de fièvre intermittente (*Journal général de médecine, chirurgie et pharmacie*, 1827, t. C, p. 12). — Maillot, *Traité des fièvres intermittentes*. Paris, 1836, p. 120. — Vigla, *Recherches sur la rupture spontanée de la rate* (*Archives génér. de médecine*, déc. 1843 et janvier 1844). — H. Landouzy, *Ibid.*, sér. 4, t. XV, 1847, p. 518. — G.-R. Playfair, *De la rupture de la rate* (*Edinb. med. and surg. Journ.*, 1857, et *Gaz. méd. de Paris*, 1859, p. 107). — E. Collin, *Des ruptures spontanées de la rate dans les affections paludéennes* (*Recueil des mém. de méd., de chir. et de pharmacie milit.*, sér. 2, 1855, t. XV, p. 1). — J. Cohnheim, *Archiv für path. Anat. und Physiol.*, 1866, t. XXXVII, p. 403. — E. Aufrecht, *Ibid.*, p. 422.

AMYGDALES.

Situées de chaque côté de l'isthme du gosier, entre les piliers du voile du palais, les amygdales ou tonsilles sont des organes du volume et de la forme d'une amande, qui, par leur structure, se rapprochent des ganglions lymphatiques. Ces glandes sont en effet composées par l'agglomération d'un certain nombre de follicules clos unis ensemble et renfermés dans une enveloppe commune de tissu conjonctif. Entourés de canaux sanguins et de réseaux lymphatiques, ces follicules sont formés par un réticulum dont les mailles contiennent des cellules semblables à celles des follicules des ganglions lymphatiques et de la rate ; par conséquent, il y a lieu de croire que les amygdales doivent contribuer également à l'élaboration de la lymphe, principal liquide formateur et régénérateur du sang, et il est naturel de penser qu'elles ont les tendances pathologiques des organes lymphatiques et sont soumises aux mêmes influences morbides ; c'est pourquoi nous avons placé ici leur étude.

ANOMALIES DE FORMATION.

Les amygdales font défaut lorsqu'il n'y a ni cavité buccale, ni cavité pharyngienne ; en dehors de cette grave anomalie elles ne manquent guère, puisqu'on ne connaît qu'un seul cas d'absence de ces glandes (Salmuth, obs. VI, cap. III, citat. de Voigtel, dans *Handb. d. pathol. Anatomie*, t. I, p. 529. Halle, 1804). Nous ferons remarquer, toutefois, que les vices de conformation des tonsilles sont généralement peu recherchés.

ANOMALIES DE NUTRITION.

§ I. — Phlegmasies des amygdales. — Amygdalites.

I. — Amygdalites exsudatives.

Ce genre de phlegmasie, communément observé, surtout dans le jeune âge, se manifeste par la rougeur et par l'augmentation de volume d'une seule et plus souvent des deux amygdales. Ces organes, dont la consistance est diminuée, tantôt dépassent à peine les piliers du voile du palais, tantôt font saillie et obstruent une grande partie de l'isthme du gosier. Ils présentent généralement à leur surface libre un exsudat blanchâtre partiel, limité aux fentes ou dépressions qui s'y rencontrent, et formé de cellules épithéliales, tandis que leur surface de section est injectée, rouge, humide et friable.

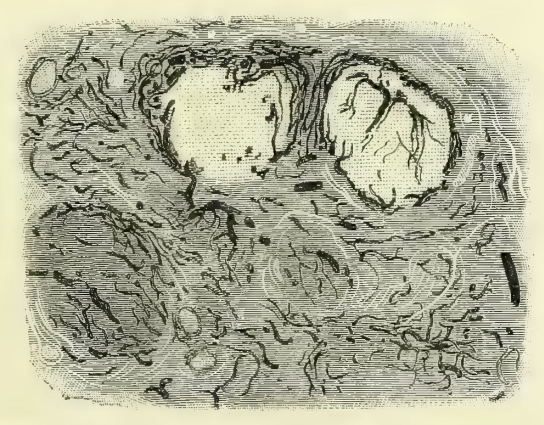


Fig. 90. — Tuméfaction des follicules clos et congestion des vaisseaux sanguins de l'amygdale dans un cas de fièvre typhoïde. Plusieurs follicules sont gonflés, vésiculeux et en partie désagrégés à leur centre ; quelques autres présentent de petits foyers hémorrhagiques. (40 diamètres.)

L'amygdalite exsudative persiste en général une huitaine de jours, quelquefois plus. Histologiquement, elle consiste dans la multiplication des éléments lymphatiques des follicules qui, vus à un faible grossissement microscopique, sont tuméfiés et circonscrits par des vaisseaux gorgés de sang et de lymphe (fig. 90). Par contre, le tissu conjonctif intermédiaire est peu modifié, de sorte que cette altération ressemble à la phlegmasie exsudative des ganglions lymphatiques. Aussi, de même que cette dernière, elle se termine le plus souvent par la transformation granulo-graisseuse et la résorption des éléments de nouvelle formation, c'est-à-dire par

résolution. Quelquefois cependant on voit, à la suite d'un gonflement considérable, les amygdales suppurer; mais les suppurations de ce genre sont à tort considérées comme un mode de terminaison, elles rentrent dans le groupe des amygdalites phlegmoneuses.

Les amygdalites exsudatives comportent un certain nombre d'espèces distinctes, dont quelques-unes, comme celles de la rougeole, de la scarlatine, de la variole, de la diphthérie, de la fièvre typhoïde, etc., sont dites spécifiques, tandis que les autres sont considérées comme des inflammations simples. Je ne m'étendrai pas sur les amygdalites spécifiques; il me suffira de dire que non-seulement leurs caractères extérieurs mais encore leur évolution diffèrent suivant la nature de la maladie générale à laquelle elles appartiennent. Mais le point sur lequel je voudrais insister, c'est que les amygdalites qui n'entrent pas dans ce groupe sont également de nature diverse, et ont, comme les amygdalites des fièvres, un cachet spécifique; ce qui, du reste, a lieu pour toutes les lésions anatomiques, et ce que nous cherchons précisément à montrer dans ce travail.

Borsieri décrivait une angine inflammatoire et une angine catarrhale; Franck admettait de plus une angine rhumatismale. Barthez, dans un travail intéressant sur la matière, a été conduit à adopter la division de Borsieri: il décrit une amygdalite catarrhale et une amygdalite inflammatoire, caractérisées, l'une, par un gonflement et une légère rougeur de l'amygdale, dont la surface libre est presque toujours couverte d'une couche de mucus concrété sous forme de fausses membranes, partielles, molles, blanchâtres et peu adhérentes; l'autre, par une tuméfaction rapide et considérable, une rougeur intense, sans exsudat membraniforme, mais avec des dépôts adhérents et blancs au niveau des dépressions de la surface libre. La première de ces affections, presque toujours coexistant avec une inflammation de la membrane muqueuse de la gorge, un état fébrile intermittent et des sueurs modérées, s'observe dans le cours de la grippe ou des affections qui s'en rapprochent le plus. La seconde, au contraire, généralement isolée et accompagnée d'une fièvre aussi intense que continue, survient dans des conditions déterminées, souvent après un refroidissement court et brusque. Celle-ci, selon nous, ressemble, quant à l'évolution, à la pneumonie franche; celle-là a de grandes analogies avec la pneumonie lobulaire. Ajoutons que ces amygdalites sont ou peuvent être contagieuses; c'est du moins ce qui résulte de plusieurs observations qui me sont personnelles. Dernièrement encore, je soignais une jeune femme pour une tuméfaction considérable des deux amygdales, qui avait débuté le dimanche soir, tout à fait comme une

pneumonie franche, par un frisson et des vomissements. Le mardi, une éruption d'*herpès labialis* survint; le vendredi, la fièvre tomba et la maladie s'éteignit peu à peu; mais le surlendemain le mari de cette jeune femme était pris d'une amygdalite qui évolua juste de la même façon. Ainsi il existe des amygdalites exsudatives diverses, et chacune d'elles, suivant son origine, se distingue par des caractères propres, une évolution spéciale, et, partant, donne lieu à des indications pronostiques et thérapeutiques particulières.

BIBLIOGRAPHIE. — Consultez les ouvrages qui traitent des maladies dans lesquelles survient l'amygdalite exsudative, et de plus : BORSIERI, *Inst. med. pract.*, t. III. — DUPUY, *Dissert. sur l'infl. aiguë et chronique des amygdales.* Thèse de Paris, 1822. — MONTAGNE, *Diss. sur l'angine tonsillaire ou amygdalite.* Thèse de Strasbourg, 1823. — PERTHUS, *L'amygdale considérée dans ses rapports anatomiques, physiologiques et pathologiques.* Thèse de Paris, 1824. — FOUCHER, *De l'angine tonsillaire.* Thèse de Paris, 1828. — LIZOT, *De l'amygdalite.* Thèse de Paris, 1829. — MONGE, *Considérat. gén. sur l'amygdalite et la pharyngite aiguës.* Thèse de Montpellier, 1830. — JAISSON, *De l'amygdalite.* Thèse de Paris, 1831. — PERRIER, *De l'angine tonsillaire périodique.* Thèse de Paris, 1835. — CHALAMET, *De l'angine tonsillaire.* Thèse de Paris, 1843. — DIDELOT, *De l'amygdalite aiguë.* Thèse de Paris, 1850. — ROUBINET, *Des amygdales et de leurs maladies.* Thèse de Paris, 1854. — E. BARTHEZ, *Mémoires sur l'amygdalite aiguë dite simple*, etc. (*Gaz. méd. de Paris*, 1856, p. 445, 459, 474). — J. OGLE, *Pharyngite et amygdalite rhumatismales* (*Med. Times and Gaz.*, febr. 2, 1865). — Ch. LASÈGUE, *Traité des angines.* Paris, 1868.

II. — Amygdalites suppuratives ou phlegmoneuses.

Ces inflammations, relativement rares, sont presque toujours l'effet d'une lésion du voisinage ou de la présence d'un corps étranger; aussi se localisent-elles le plus souvent à une seule amygdale. L'organe atteint se tuméfie, prend une teinte rouge violacée, s'arrondit, fait saillie, rétrécit l'isthme du gosier, gêne la respiration, la phonation, la déglutition, et détermine un gonflement de la luette et des piliers du voile du palais; puis il se ramollit, soit par l'effet d'une infiltration de pus, soit par la présence dans son parenchyme d'une ou de plusieurs collections purulentes. Les abcès siégent à la surface ou dans la profondeur des amygdales, rarement dans le tissu cellulaire sous-jacent. Le pus se fraye une issue tantôt dans les lacunes de la face libre de l'organe, tantôt à travers les piliers ou le voile du palais; exceptionnellement il se porte au dehors,

décolle les muscles et fuse dans la région sus-hyoïdienne, jusqu'au-dessus de la clavicule. Caytan rapporte un cas de phlegmon amygdalien qui aurait altéré la carotide interne et amené une hémorrhagie foudroyante; Grisolle raconte avoir vu un cas semblable. Si ce genre de phlegmon donne quelquefois lieu à des eschares peu étendues, il ne détermine jamais, comme cela arrive dans certaines maladies accompagnées d'amygdalite exsudative, de gangrène maligne proprement dite. La marche de l'amygdalite suppurative est aiguë, son évolution rapide, et sa terminaison habituelle, la guérison; mais on comprendra qu'il soit nécessaire de l'aider quelquefois par une opération, afin d'éviter les accidents que nous avons signalés plus haut.

Bibliographie. — Récolin, *Sur l'esquinancie inflammatoire* (*Mémoires de l'Académie royale de chirurgie*, t. IV, 1768; nouv. édit., Paris, 1819, t. IV, p. 412). — Caytan, *Angine tonsillaire suppurée, mort par hémorrhagie* (*Gaz. hebd. de méd. et de chirurgie*, 1862, p. 300). — Grisolle, *Traité de pathologie interne*, Paris, 1862, t. I, p. 269. — E. Vidal, art. *Amygdale* du *Dict. encyclop. des sciences méd.*, t. IV, p. 20.

III. — Amygdalites prolifératives.

Ces phlegmasies ont non-seulement des caractères qui les rapprochent des lymphadénites proliférativés, mais, de plus, elles se développent en général sous les mêmes influences, et sont, comme elles, scléreuse, hypertrophique, tuberculeuse et syphilitique.

Amygdalite scléreuse. — Ce genre d'altération, assez peu connu, est observé à la suite d'angines à répétition, et caractérisé par la tuméfaction de l'amygdale, qui s'indure peu à peu, puis diminuant de volume, rentre entre les piliers du voile du palais et présente une surface libre, irrégulière, semée de dépressions plus ou moins profondes. Une section de l'organe laisse voir des traînées blanchâtres, radiées, qui ne sont autre chose que les cloisons de séparation des follicules lymphatiques épaissis. Entre ces cloisons, le parenchyme est ferme, rougeâtre ou grisâtre; vu au microscope, il est constitué par les éléments des follicules comprimés et altérés, en tout cas peu nombreux; les cloisons, au contraire, sont formées d'un tissu fibroïde semblable au tissu de cicatrice. Cette altération, qui a les signes de toutes les scléroses, est ici sans gravité, à cause du peu d'importance fonctionnelle des amygdales; aussi échappe-t-elle le plus souvent à l'attention des observateurs.

Amygdalite hypertrophique. — La lésion décrite par la plupart des auteurs sous la dénomination d'hypertrophie des amygdales, ou encore sous celle d'amygdalite scrofuleuse, et que nous appelons amygdalite hypertrophique, existe de préférence chez les enfants lymphatiques, scrofuleux ou rachitiques, habitant des lieux bas, humides et froids, à peine vêtus, nourris de substances amylacées, et en général à la suite d'une ou de plusieurs poussées inflammatoires aiguës. L'accroissement des amygdales, qui s'opère graduellement, finit par s'arrêter lorsque ces organes, parvenus à la grosseur d'une châtaigne ou d'un œuf de poule, saillants entre les piliers du voile palatin, ont rétréci l'isthme du gosier au point d'intercepter le passage des aliments. De teinte rouge ou violacée, quelquefois remplies d'un magma blanchâtre et épithélial, les tonsilles sont fermes, arrondies, semées de dépressions de profondeur diverse. Cette altération porte sur tous les éléments de la glande, aussi bien sur le stroma conjonctif que sur les cellules lymphatiques; la trame fibreuse est partout épaissie; les follicules sont augmentés de volume, tant par la multiplication de leurs éléments cellulaires que par l'épaississement de leur réticulum dont les alvéoles sont élargies. Les vaisseaux sanguins et lymphatiques, si abondants dans cette glande, sont plus ou moins dilatés et gorgés de liquide; aussi voit-on bien rarement dans ces conditions les éléments nouveaux régresser. L'épithélium qui recouvre l'amygdale est d'ordinaire épaissi, et les papilles sous-jacentes sont hyperplasiées et volumineuses.

L'amygdalite hypertrophique, lésion commune dans les conditions hygiéniques que nous avons indiquées, n'est pas grave par elle-même, mais néanmoins elle a de véritables et de nombreux inconvénients. Les enfants qui en sont atteints ont généralement une physionomie à part : la bouche béante et sèche, l'haleine fétide, l'air hébété, la voix nasonnée, la respiration bruyante, une toux gutturale et une déglutition difficile. De plus, ils présentent très-communément des troubles de l'audition, résultant de l'irritation entretenue par les amygdales et propagée aux trompes d'Eustache, et fréquemment aussi un aplatissement latéral du thorax au niveau de la réunion des deux tiers supérieurs, avec saillie du sternum en avant. Ajoutons que l'obstacle mécanique apporté à l'introduction de l'air dans les voies aériennes prédispose à la phthisie pulmonaire, et nous comprendrons que l'amygdalite hypertrophique n'est pas une affection dont puisse se désintéresser le médecin, et, s'il se trouve dans l'impossibilité de la combattre à l'aide des moyens médicamenteux, il doit recourir à l'ablation de l'organe malade, dont l'importance fonctionnelle est tout à fait relative.

Bibliographie. — Louis, *De la récision des amygdales* (*Mém. de l'Acad. royale de chirurgie*, nouv. édit., t. V, p. 283. Paris, 1819). — Dupuytren, *Répert. d'anat. et de physiol.*, 1827, et *Leçons orales de clinique chirurgicale*, 2e édit., Paris, 1839, t. I, p. 182. — Robert, *Gonflement chronique des amygdales chez les enfants* (*Gaz. méd. de Paris*, 1843, p. 582, 825). — Yearsley, *On the enlarged tonsil and elongated uvula*. London, 1848. — Guersant, *Union médicale*, 58, 67, 1852. — Th. Billroth, *Hypertrophie der Tonsillen* (*Beiträge zur pathol. Histologie*, p. 162. Berlin, 1858, et pl. 5). — Michaux-Belleuré, *De l'amygdalite chronique*. Thèse de Strasbourg, 1854. — Chassaignac, *Leçons sur l'hypertrophie des amygdales* (*Gaz. des hôpitaux*, 1854). — Lambron, *De l'hypertrophie des amygdales*, etc. Rapport de Blache dans *Bullet. de l'Acad. de méd.*, avril 1861. — Champouillon, *Note sur l'hypertrophie chronique des amygdales*, etc. (*Comptes rendus de l'Acad. des sciences*, 9 avril 1866).

Amygdalite tuberculeuse. — Les amygdales n'échappent pas à la tuberculose, maladie qui localise spécialement ses effets sur le système lymphatique; et si l'amygdalite tuberculeuse est rarement observée, c'est qu'on ne se donne pas la peine de la chercher. Willigk (1) a constaté cette lésion jusqu'à huit fois, et moi-même je l'ai rencontrée dans plusieurs cas, malgré la négligence que j'apporte généralement à l'examen des tonsilles. Ces glandes sont alors peu modifiées quant au volume et à la forme, mais bien que souvent leur surface libre soit intacte, cependant si l'on vient à les inciser, on remarque que leur parenchyme est le siége de granulations grisâtres ou encore de petits foyers caséeux, et que leur stroma conjonctif est épaissi. Dans d'autres cas, la lésion tuberculeuse se révèle par la présence d'ulcères irréguliers à fond jaunâtre, et par la destruction d'une partie plus ou moins considérable de l'organe; elle ne diffère donc pas de ce qu'elle est partout ailleurs. Remarquons, pour achever, que de semblables destructions peuvent se rencontrer en même temps dans le pharynx et dans le larynx.

Amygdalite syphilitique. — Les amygdales sont soumises à l'action de la syphilis au début de la période secondaire et dans tout le cours de la période tertiaire. L'amygdalite syphilitique secondaire est une lésion des plus fréquentes, comme la lymphadénite, elle s'observe principalement chez les personnes jeunes, et se manifeste au moment de l'apparition des éruptions cutanées et muqueuses; souvent même elle précède ces éruptions et l'angine qui les accompagne, en sorte qu'elle n'en est nullement la conséquence. Les deux tonsilles, d'ordinaire simultané-

(1) Willigk, *Vierteljahrschr.*, 1853, t. XI, p. 2; 1854, t. X, p. 4; 1856, t. XIII, p. 2, 3.

ment atteintes, sont tuméfiées et saillantes entre les piliers du voile du palais ; elles ont une surface rouge rosé, mamelonnée et déprimée par places, une consistance ferme et résistante. La cause de cette modification est la multiplication des éléments lymphatiques et principalement de ceux qui font partie des follicules ; cette altération persiste pendant six semaines ou trois mois, après quoi les amygdales reprennent leur volume normal, sans doute par suite de la transformation et de la résorption des parties de nouvelle formation. Cette amygdalite se distingue par son évolution et son indolence ; comme les éruptions et la pharyngite qu'elle accompagne, elle est sujette à récidive.

L'amygdalite syphilitique tertiaire est une lésion rare, caractérisée par des dépôts gommeux. Isolée et circonscrite comme tous les accidents de cette période de la syphilis, elle se termine par des pertes de substance, si l'on ne fait intervenir assez tôt un traitement approprié.

Bibliographie. — V. Tanturri, *De la tuméfaction indolente des amygdales au début de la syphilis constitutionnelle* (*Il Morgagni*, 1861 ; anal. dans *Gaz. méd. de Paris*, 1865, p. 720). — E. Lancereaux, *Traité historique et pratique de la syphilis*, 2e édit., p. 148, Paris, 1873, et *Leçons sur la syphilis faites à l'hôpital de Lourcine et recueillies par Ch. Rémy*, p. 17, Paris, 1875.

§ 2. — Néoplasies des amygdales.

Intimement liées à la composition histologique des amygdales, ces néoplasies diffèrent fort peu de celles des ganglions lymphatiques et de celles de la rate ; ce sont des lymphomes, des fibromes et des épithéliomes.

Lymphome. — Le lymphome de l'amygdale reste rarement circonscrit à cette glande, il s'étend le plus souvent à d'autres organes lymphatiques et se distingue des amygdalites hypertrophiques par son évolution continue et indéfiniment progressive. Les tonsilles qui acquièrent successivement le volume d'un marron, d'un œuf de poule et d'une orange, ont une coloration rougeâtre, une consistance tantôt ferme, tantôt molle, et gênent la phonation, la déglutition et la respiration, surtout quand elles sont simultanément altérées. Sur une surface de section, elles ont l'apparence du tissu encéphaloïde, sont injectées ou même parsemées de points ecchymotiques, ramollies dans leur partie centrale, d'où s'échappe quelquefois un suc blanchâtre renfermant des cellules lymphoïdes et des granulations graisseuses. Le lymphome amygdalien est constitué par un réticulum conjonctif dont les mailles contiennent des cellules lymphatiques normales ou hyper-

trophiées. Il évolue parfois rapidement, en quelques mois, parfois plus lentement, coexiste en général avec des néoplasies des ganglions lymphatiques et de la rate qui peuvent aider à son diagnostic, et s'accompagne de leucémie ou d'anémie ; aussi son pronostic est-il grave, tant à cause de sa marche progressive que des modifications qu'il apporte dans la composition du sang.

Bibliographie. — Moxon, *A case of cancer of the left tonsil, the lymphatic glands and the spleen* (*Transact. of the patholog. Society of London*, t. XX, 1869, p. 369). — J.-F. Goodhart, *Cancer in the region of the tonsil* (*Ibid.*, t. XXIV, p. 90). — R. Passaquay, *Tumeurs des amygdales.* Thèse de Paris, 1873, p. 28. — Keller, *Un cas de lymphome malin de la tonsille pharyngienne* (*Annales des maladies de l'oreille et du larynx*, t. IV, p. 110. Paris, 1878).

Fibrome. — Généralement décrit sous le nom de cancer, le fibrome des amygdales est une lésion rare qui revêt tantôt la forme embryonnaire, tantôt la forme adulte. Un cas de fibrome embryonnaire a été observé par Billroth chez un homme de vingt-cinq ans. La tumeur, dont le développement avait été rapide, laissait échapper à la coupe un suc trouble et blanchâtre, et ne présentait aucune trace de follicules ; elle était constituée par des cellules fusiformes, parallèlement disposées. De semblables altérations ont été plusieurs fois rencontrées dans les amygdales ; malheureusement l'absence d'examen microscopique ne permet pas d'affirmer qu'elles appartiennent au fibrome embryonnaire.

Le fibrome adulte a été peu observé dans les tonsilles, pourtant Curling a extirpé une tumeur de ce genre qui remplissait une partie du pharynx. Cette affection est sérieuse, en raison de la gêne fonctionnelle qu'elle détermine ; le fibrome embryonnaire l'est, en outre, par la possibilité de sa généralisation.

Bibliographie. — Duchaussoy, *Tumeurs fibro-plastiques de l'amygdale* (*Bullet. de la Soc. anatom.*, 1853, p. 150). — Billroth, *Deutsche Klinik*, 1856, n° 6. *Beiträge zur pathol. Histologie*, p. 189. — Curling, *The Lancet*, 1858, febr., n° 6. — Alf. Poland, *Du cancer des amygdales* (*British and foreingn med. chirurg. Review*, 1872, n° 98, et *Archives gén. de méd.*, 1872, t. II, p. 227).

Épithéliome. — Le plus souvent désignée sous le nom de squirrhe de l'amygdale, cette néoplasie se montre de préférence chez les personnes âgées et prend naissance à la surface ou dans les glandes de la membrane muqueuse qui recouvre la tonsille plutôt que dans cet organe lui-même. Elle se manifeste sous la forme d'une tumeur unilatérale superficielle et à peine saillante, qui gagne en profondeur et se termine par un ulcère cen-

tral. Cet ulcère, dont le fond est grisâtre, dont les bords sont élevés et indurés, creuse de plus en plus et finit par détruire la tonsille tout entière. Il constitue un signe d'une grande valeur diagnostique, en ce sens qu'il distingue nettement l'épithéliome des lymphomes et des fibromes amygdaliens, lésions qui acquièrent toujours un accroissement considérable avant leur destruction. Ajoutons que l'épithéliome est formé de grosses cellules épithéliales bien différentes des petites cellules du lymphome et des cellules rondes ou fusiformes du fibrome embryonnaire.

BIBLIOGRAPHIE. — J.-C. WARREN, *Tumours of the tonsils* (*Surgical observ. on tumours*. Boston, 1848, p. 355). — A. FÖRSTER, *Archiv f. patholog. Anat. und Physiol.*, t. XIII, p. 274. — Ch. LASÈGUE, *Traité des angines*. Paris, 1868, p. 374. — QUINQUAUD, *Cancer encéphalique primitif de l'amygdale droite*, etc. (*Annales des maladies de l'oreille et du larynx*, 1877, t. III, p. 108).

CALCULS DES AMYGDALES. — Indépendamment des corps étrangers qui peuvent s'introduire dans les dépressions de la surface libre des amygdales et y séjourner, il se développe parfois dans ces excavations des concrétions pierreuses solides plus ou moins fermes, désignées sous le nom de calculs. Ces calculs, d'une coloration blanchâtre à la circonférence, grisâtre ou jaunâtre au centre, ont ordinairement le volume d'un pois, d'une lentille, ou même d'une noisette; ils sont arrondis, à surface poreuse ou verruqueuse, résistent au toucher et s'écrasent sous l'influence du frottement ou d'une pression un peu forte. L'analyse chimique qui en a été faite par Laugier a donné le résultat suivant : eau 25, phosphate de chaux 50, carbonate de chaux 12,5, mucus 12,5, pour 100 parties. Cette composition ne diffère pas sensiblement de celle des calculs salivaires, aussi doit-on croire que les concrétions de l'amygdale sont formées aux dépens du liquide sécrété par les glandes acineuses. Ces corps étrangers sont pour les tonsilles la cause d'une irritation incessante qui peut entretenir des suppurations fétides, comme l'ont vu Monro et plusieurs chirurgiens dont les observations sont consignées dans les *Mémoires de l'Académie de chirurgie*, et ainsi on conçoit que leur extraction devienne absolument nécessaire. Les calculs tonsillaires apparaissent d'ordinaire à l'extérieur, comme des points blancs situés au niveau des cryptes amygdaliennes dans lesquelles ils sont contenus; leur dureté caractéristique les fait aisément reconnaître lorsqu'un stylet explorateur vient à les rencontrer.

BIBLIOGRAPHIE. — LOUIS, *De la rescision des amygdales* (*Mémoires de l'Académie de chirurgie*, édit. nouv., t. V, p. 308, Paris, 1819). — GIBB et BAKER,

Calculus from the tonsil (*Transact. of the pathol. Soc. of London*, t. XI, 1860, p. 106). — Tobold, *Fall von Mandelsteinen* (*Berlin. klin. Wochenschrift*, t. VI, 1869, p. 31).

Parasitisme des amygdales. — L'échinocoque a été observé dans l'amygdale, une première fois par Dupuytren et Vidal (de Cassis), et une seconde fois par Robert. Les kystes qui renfermaient cette larve faisaient saillir l'amygdale, que l'on crut dans un cas simplement hypertrophiée et dans l'autre suppurée. Aussi leur nature ne fut-elle reconnue qu'à l'incision, qui donna lieu à l'écoulement d'un liquide limpide et transparent. Des kystes hydatiques existaient simultanément dans les organes de l'abdomen.

Un trichocéphale trouvé dans l'amygdale de l'homme (1) a été rapporté au *Trichocephalus affinis ;* mais, comme le fait remarquer Davaine, il est bien probable qu'il s'agissait plutôt d'un trichocéphale dispar chassé de l'intestin ou de l'estomac par le vomissement.

Bibliographie. — A. Vidal (de Cassis), *Traité de pathologie externe*, 4e édit., p. 607. Paris, 1855. — Robert, cité par Ch. Davaine, *Traité des entozoaires*, 2 édit. Paris, 1878, p. 563.

THYMUS.

Le thymus est un organe qui a son maximum d'importance chez le fœtus et dans le jeune âge ; il s'atrophie et en général disparaît complétement chez l'adulte. Situé à la partie antérieure et supérieure du thorax, derrière le sternum, cet organe, très-riche en vaisseaux sanguins et lymphatiques, se compose d'une multitude de lobules réunis sur un pédicule ou cordon commun. Ce pédicule est formé par une veine, une artère, quelques vaisseaux lymphatiques, et par un conduit ou *canal central* auquel viennent aboutir des follicules analogues par leur structure aux follicules des ganglions lymphatiques. Les recherches les plus récentes sur la structure du thymus conduisent à assimiler cette glande aux organes lymphoïdes ; toutefois, les modifications qu'elle subit dès les premières années de la vie, sa disparition dans un âge peu avancé et l'altération particulière de ses follicules font que l'analogie n'est pas absolument complète. Le thymus, dont les traces paraissent au troisième mois de la grossesse, augmente jusqu'à la naissance ; mais à partir de la première ou de la seconde année, se développent dans son épaisseur, et en particulier sur le trajet de ses vaisseaux, des corps sphériques formés de cellules plates concentriquement disposées. Dès ce mo-

(1) *Microscopic Journal*, London, 1842, p. 94.

ment le calibre des vaisseaux diminue, le suc sécrété est moins abondant, un travail de régression et d'atrophie commence. Ce travail continue pendant plusieurs années, de telle sorte qu'à douze ans il n'existe ordinairement aucune trace du thymus, et à sa place on trouve un amas graisseux : circonstance à remarquer, cet organe s'efface précisément dans un sens opposé à celui dans lequel il s'est formé, c'est-à-dire de bas en haut. Le thymus appartient donc à la vie fœtale et à la première enfance, et il peut avoir, au point de vue fonctionnel, comme le pensent certains auteurs, des connexions avec la respiration. Quoi qu'il en soit, et semblable en cela à tous les organes, cette glande est d'autant plus exposée à s'altérer qu'elle fonctionne davantage; elle est sujette à de nombreuses lésions matérielles qui s'observent surtout chez le fœtus et chez l'enfant, rarement chez l'adolescent.

ANOMALIES DE FORMATION.

Le thymus est absent chez les acéphales et chez d'autres monstres par défaut; mais si l'on fait exception de ces graves anomalies, il existe toujours. Cependant Bischoff (1) dit avoir accouché une primipare dont l'enfant, quoique parfaitement développé, était privé de cette glande; il est vrai qu'il ajoute n'avoir pas consacré à ce cas toute l'attention qu'il méritait. Le thymus est quelquefois partagé en plusieurs lobes; on en a compté jusqu'à cinq (2): c'est là une malformation semblable à celle des divisions de la rate, et qui est sans importance. Une autre anomalie consiste dans la persistance de cet organe jusqu'à un âge plus ou moins avancé de la vie, sans doute parce que sa fonction continue à s'accomplir : on a ainsi trouvé des thymus ayant conservé leur structure et même augmenté de poids chez des individus de vingt à trente ans ou encore plus âgés (3).

ANOMALIES DE NUTRITION.

§ 1. — Phlegmasies du thymus (thymites).

Phlegmasies exsudatives. — Ces phlegmasies sont mal connues, mais il y a lieu de croire qu'elles ont de grandes analogies avec les phlegma-

(1) Bischoff, *Entwickelunggeschichte der Saügethiere und der Menschen*, trad. franç., 1843, p. 295.

(2) J.-L. Fleischmann, *Bildungshemmungen der Menschen und Thiere*, 1833, p. 350.

(3) Alex. Bruce, *Specimens of thymus glands remaining to a later period of life than normal* (*Transactions of the pathological Society of London*, 1867, t. XVIII, p. 263).

sies exsudatives des ganglions lymphatiques ; elles se traduisent par une tuméfaction plus ou moins considérable produite sans doute par la multiplication des éléments lymphatiques qui composent le thymus, ce qui leur a valu à tort le nom d'hypertrophie. Il y a des raisons sérieuses de croire à l'existence d'une inflammation de ce genre. Deux enfants de mon service encore à la mamelle, jusque-là bien portants, furent pris tout à coup de dyspnée et de toux, avec râles sonores dans la poitrine, et succombèrent rapidement, n'ayant d'autre lésion qu'une augmentation de volume du thymus, qui était mou et injecté. Malheureusement, l'examen microscopique fut négligé dans ces deux cas, et je ne puis me prononcer absolument sur la nature de l'altération ; pourtant, si l'on tient compte de la rapidité des accidents, on est porté à rapprocher ces faits de ceux que l'on observe quelquefois chez l'adulte quand les amygdales viennent à se gonfler subitement et à intercepter le passage de l'air dans les voies aériennes. Aussi doit-on en conclure qu'il y a une thymite exsudative aiguë, comme il y a une amygdalite inflammatoire, et que cette lésion est susceptible, dans certaines occasions, de produire des accidents mortels.

Bibliographie générale. — Becker, *De glandulis lymphat. thoracis atque thymo*. Berol., 1826. — A. Cooper, *The anatomy of the thymus gland*. London, 1832. — F. Haugsted, *Thymi in homine ac per seriem animalium descriptio anatom. physiol et pathol.* Hafniæ, 1832. — Restelli, *De thymo observ. anat. phys. path.* Ticini Regii, 1845. — John Simon, *A Physiological essay on the thymus gland*. London, 1855. — A. Friedleben, *Die Physiologie der Thymusdrüse in Gesundheit und Krankheit*. Frankfürt a. Mœn., 1858. — Rainey, *On the structure and function of the thymus gland* (*St-Thomas Hospital's Reports*, t. VI, p. 21, 1875, et *Rev. des sc. méd.*, t. IX, p. 493). — Anna Dahms, *Étude sur le thymus*. Thèse de Paris, 1877.

Phlegmasies suppuratives. — Ces phlegmasies, dont il existe quelques cas seulement dans la science, sont métastatiques ou phlegmoneuses. Métastatiques, elles font généralement cortége à des suppurations d'organes plus importants, et passent inaperçues; phlegmoneuses, elles produisent une tuméfaction qui peut être gênante et compromettre l'existence. Ainsi, chez un enfant observé par Cruveilhier, le thymus, volumineux, dense et d'apparence tuberculeuse, recouvrait le cœur; il se trouvait creusé de loges de capacité différente, remplies de mucosités blanchâtres et dont les parois étaient en outre infiltrées de pus concret. Ajoutons que la suppuration du thymus peut s'étendre

au médiastin, et être suivie d'abcès plus ou moins volumineux, capables d'ulcérer les bords de la trachée et de se vider dans ce canal.

BIBLIOGRAPHIE. — J. CRUVEILHIER, *Anatomie pathologique du corps humain*, livr. XV, pl. 2, fig. 2 et 3. Paris, 1829-1835.

PHLEGMASIES PROLIFÉRATIVES. — Ces phlegmasies présentent des caractères semblables à ceux des phlegmasies prolifératives des organes lymphatiques. Toutefois, la simple sclérose du thymus est rare, mais l'inflammation avec augmentation de volume est commune, et les lésions tuberculeuses et syphilitiques se rencontrent quelquefois dans cette glande.

THYMITE HYPERTROPHIQUE. — Sous cette dénomination, nous comprenons la plupart des altérations désignées dans la science sous le nom d'hypertrophie du thymus. Ces lésions, dont l'existence a été successivement admise et rejetée, ont pour caractère l'augmentation de l'organe dont la forme, la consistance et la coloration restent à peu près normales, de même que le parenchyme des tonsilles dans l'amygdalite hypertrophique. L'augmentation de volume peut varier du double au triple, mais rarement ces proportions sont dépassées ; aussi, dans un cas rapporté par Wittich, où le thymus avait cinq pouces de longueur et pesait plus d'une livre, on doit supposer, en l'absence d'un examen histologique suffisant, qu'il s'agissait d'un lymphome et non d'une tumeur inflammatoire, d'autant plus qu'une portion de la glande était ramollie et transformée en un magma crémeux. Limité en avant par le sternum, en arrière par la colonne vertébrale, le thymus s'étend, dans ces conditions, en haut jusque dans le cou, en bas jusqu'au péricarde qu'il recouvre en partie, refoulant le poumon et le cœur ; ferme et résistant, il offre une coloration grisâtre ou jaunâtre, aussi, malgré le manque d'étude microscopique, est-on porté à croire que cette altération consiste en une hyperplasie de tous les éléments.

La thymite hypertrophique est une lésion spéciale à l'enfance et qui ne se rencontre chez l'adulte que par exception. Les conditions morbides qui lui donnent naissance sont inconnues, et les symptômes qu'elle détermine ont été souvent exagérés; plusieurs fois même on a pu attribuer au thymus des désordres qui résultaient de l'altération d'autres organes. Pourtant, quelques faits que nous avons consultés et quelques autres que nous avons observés, nous portent à croire que l'inflammation

en question peut s'accompagner d'une dyspnée continue ou intermittente, de sifflement laryngien, d'accès de suffocation ou même de hoquet (1). A ces phénomènes, produits par l'excitation des nerfs pneumogastriques, et qui ont pu être désignés sous les dénominations d'asthme thymique, de laryngismus stridulus, s'ajoutent parfois des désordres résultant de la compression des vaisseaux et des organes voisins du thymus.

Bibliographie. — J.-B. Palletta, *Exercitationes pathologicæ.* Mediolani, 1820, p. 157. — *A descriptive catalogue of the anatom. Museum of St-Bartholomew's Hospital*, p. 352. London, 1846. — Pury, *Observ. sur l'asthme thymique* (*Rev. méd.-chirurg. de Paris*, t. II, p. 225, Paris, 1847). — S. Wittich, *Ein Fall von Hypertrophie und theilweser Vereiterung der Thymusdrüse* (*Archiv f. pathol. Anat. und Physiol.*, t. VIII, 1855, p. 447, et *Gaz. méd.*, 1857, p. 209). — Ogier Ward, *Enlarged thymus and atelectiasis pulmonum in an infant, which survived its birth four hours* (*Transactions of the pathol. Society of London*, 1857, t. VIII, p. 99). — Hare, *Enlarged thymus gland in connection with a case of laryngismus stridulus* (*Ibid.*, 1861, t. XII, p. 227). — R. Virchow, *Pathologie des tumeurs*, trad. fr., t. III, p. 59. Paris, 1871.

Thymite tuberculeuse. — Le thymus est rarement affecté de tuberculose, car, plusieurs fois, comme le fait remarquer Friedleben, on a pris pour une lésion de ce genre l'altération des ganglions lymphatiques du médiastin, intimement adhérents aux lobes du thymus. Cette circonstance ne prouve pourtant pas que le thymus soit totalement exempt de tuberculose, et, en effet, on y a vu des granulations grisâtres disséminées et même de petits foyers lenticulaires et caséeux ne différant pas des tubercules ordinaires.

Thymite syphilitique. — Cette altération a été signalée en 1850 par Paul Dubois, qui, cherchant la cause de la mort des nouveau-nés syphilitiques, trouva que le thymus, dans un certain nombre de cas, renfermait du pus infiltré ou réuni en foyers multiples. Plus tard, Depaul observa dans cet organe des cavités remplies par une matière granuleuse et jaunâtre. Weber et plusieurs autres auteurs ont constaté l'exis-

(1) J'ai rencontré la plupart de ces phénomènes chez un jeune enfant de neuf mois. Cet enfant, allaité par sa mère, ayant été pris de dyspnée et de toux, fut amené dans mon service, à l'hôpital Saint-Antoine. Les poumons étaient sains et l'auscultation ne laissait entendre que des râles sonores. Cependant la toux était fréquente, quinteuse, la dyspnée très-prononcée et intermittente, la face pâle ou cyanosée. Malgré l'emploi des vomitifs, cet enfant ne tarda pas à succomber. A l'autopsie, les bronches et les poumons étaient normaux, il y avait à peine quelques lobules altérés, mais, par contre, les deux lobes du thymus étaient très-volumineux, ils comprimaient la trachée et les parties voisines, en sorte qu'il y avait lieu de leur attribuer les accidents observés vers la fin de la vie de l'enfant.

tence d'abcès de cette même glande chez des enfants également syphilitiques. On pourrait croire, d'après ces faits, que la syphilis engendre une inflammation suppurative du thymus; mais, si l'on remarque que cette maladie donne ordinairement lieu à des formations gommeuses ou scléreuses, on en arrive à se demander s'il ne s'agit pas, dans la plupart des cas en question, de gommes ramollies, et la chose semble très-vraisemblable quand on sait que le plus grand nombre des médecins d'il y a vingt ans prenaient pour de la suppuration le liquide lactescent de la transformation gommeuse. Un fait rapporté par Lehmann, et dans lequel le thymus, le foie, la dure-mère, étaient le siége de productions conjonctives ayant subi la métamorphose graisseuse, serait jusqu'à un certain point favorable à cette idée que, les lésions syphilitiques de la glande thymique ne suppurent pas plus que celles des autres viscères, et ne diffèrent pas des accidents tertiaires que nous avons étudiés jusqu'ici.

Bibliographie. — P. Dubois, *Gaz. méd. de Paris*, 1850, p. 393. — Lehmann, *Würzburg med. Zeitschrift*, t. X, p. 29. — E. Lancereaux, *Traité historique et pratique de la syphilis*, 2e édit., p. 425. Paris, 1873, avec indications bibliographiques.

§ 2. — Néoplasies du thymus.

Ces néoplasies ont une ressemblance parfaite avec celle des amygdales et des ganglions lymphatiques; aussi les diviserons-nous de même.

Endothéliome. — Nous comprenons sous cette dénomination ce que la plupart des auteurs ont décrit, après Ecker, sous le nom de corpuscules concentriques du thymus. Ces corps arrondis, analogues aux globes épidermiques, simples ou composés, c'est-à-dire isolés ou groupés en masses d'étendue diverse, sont constitués par des cellules larges, aplaties et un peu allongées, intimement soudées entre elles, et disposées en forme de cercles; ils ont des bords irréguliers, et renferment dans leur partie centrale un ou plusieurs noyaux granuleux, fréquemment incrustés de sels de chaux. Les globes concentriques du thymus sont en petit nombre chez le nouveau-né, mais plus abondants de deux à trois ans, et surtout à la puberté; ils ont été regardés comme un indice du travail de régression qui s'opère peu à peu dans l'organe. Généralement situés sur le trajet des vaisseaux ou même appendus aux capil-

laires, ils proviennent, ainsi que le pensent Ranvier et Afanassiew, de la végétation de la paroi interne des vaisseaux, et par conséquent ce sont des endothéliomes. La gêne que ces corps apportent à la circulation du thymus contribue manifestement à produire l'atrophie de cette glande.

Bibliographie. — Ecker, art. *Blutgefässdrüsen*, dans *R. Wagner's Handb. der Physiologie*, t. IV. — Bruch, *Zeitschrift für rationn. Medizin*, 1850, VII, p. 340. — C. Wedl, *Rudim. of patholog. histology, translat. by G. Busk.* London, 1855, p. 245, avec fig. — Verneuil, *Globules épidermiques dans le thymus* (*Gaz. méd. de Paris*, 1856, p. 217). — H. Frey, *Traité d'histologie*, trad. fr., 1re édit., p. 513, note de Ranvier.—B. Afanassiew, *Archiv für mikr. Anatom.*, 1877, p. 343, et *Rev. des sc. méd.*, t. XII, p. 36. — Anna Dahms, *Étude sur le thymus.* Thèse de Paris, 1877, p. 25.

Lymphome. — Connu seulement depuis l'application du microscope à l'anatomie pathologique, le lymphome du thymus était anciennement confondu avec l'hypertrophie. Il se montre sous la forme d'une tumeur ferme, indurée, grisâtre, placée à la partie supérieure du médiastin antérieur. Située derrière le sternum qu'elle déborde quelquefois, en avant de la trachée, immédiatement au-dessus du cœur, cette tumeur est limitée latéralement par les poumons, qu'elle comprime plus ou moins fortement; elle est en général aplatie et allongée, et ne conserve pas toujours la forme du thymus ; aussi peut-on méconnaître son origine, surtout chez l'adulte, si l'on ne tient compte du siége qu'elle occupe et de la présence des corpuscules concentriques. C'est une production constituée par des cellules semblables aux éléments lymphatiques, renfermées dans les mailles d'un fin réticulum, qui présente en somme la structure du tissu adénoïde et qui ne diffère de la thymite hypertrophique que par son évolution indéfinie ; ajoutons qu'elle coexiste la plupart du temps avec des altérations semblables des ganglions lymphatiques et de la rate, et quelquefois même avec une prédominance des globules blancs dans le sang. Isambert a trouvé dans un cas de leucémie le thymus développé comme s'il était revenu à l'état fœtal (1).

Le lymphome thymique a été observé chez l'adulte plutôt encore que chez l'enfant; mais, selon toute vraisemblance, il ne se développe que si la glande n'est pas entièrement dégénérée. Ses causes, qui ne diffèrent pas de celles des lymphomes des autres organes, ne sont malheureusement pas encore bien connues. Ses effets s'écartent peu de ceux de la

(1) E. Isambert, *Dict. encyc. des sc. méd.*, sér. 2, t. II, p. 309.

thymite hypertrophique, et s'ils sont nuls dans certains cas, c'est que la mort a été précipitée par l'altération constante du système ganglionnaire et du sang.

Bibliographie. — R. Virchow, *Würzb. Verhandl.*, t. II, p. 325; *Archiv*, t. V, p. 83; *Gesammt. Abh.*, p. 197. — Markham, *Affection of the heart with enlargement of the thyroid and thymus glands*, etc. (*Transact. of the patholog. Soc. of London*, 1858, t. IX, p. 163). — J. Risdon-Bennett, *Intrathoracic growth, enlarged thymus, Hodghin's disease or lymphadenoma* (*Ibid.*, 1871, t. XXII, p. 70). — J.-F. Goodhart, *Exophthalmic goître with enlargement of thymus*, 1874 (*Ibid.*, t. XXV, p. 240). — V. Cornil et L. Ranvier, *Lymphadénome du thymus* (*Manuel d'histologie pathologique*, p. 255, Paris, 1869).

Fibrome. — Le fibrome embryonnaire est le seul désordre néoplasique qui ait été rencontré dans le thymus. A. Cooper a observé chez une jeune personne de dix-neuf ans une altération du thymus qui n'était vraisemblablement qu'un sarcome médullaire. A l'autopsie d'un enfant d'un an mort de pneumonie, Steudener trouva dans l'endroit même où siége le thymus une tumeur du volume d'une pomme, entourée d'une capsule de tissu conjonctif perforée en un point, et assez fortement soudée à la racine des gros vaisseaux. Cette tumeur, de consistance un peu molle, d'une coloration brun rougeâtre à la coupe, ressemblait comme aspect à la moelle des os; elle était composée de cellules rondes avec un noyau de même forme, d'un protoplasma granuleux peu abondant, et d'une faible quantité de substance intermédiaire dans les parties les plus dures; ses vaisseaux étaient nombreux, et malgré une lumière assez large, ils avaient des parois très-minces; aussi existait-il çà et là des points hémorrhagiques. Ajoutons que des traces de la substance du thymus reconnaissable aux corps concentriques qui s'y rencontrent d'une façon presque constante se retrouvaient dans quelques endroits. Le poumon gauche, à l'exception de son sommet, était hépatisé, mais le poumon droit, le cœur et les autres organes ne présentaient aucune altération importante. Un fait assez semblable a été rapporté par Soderbaum et Hédenius : chez un garçon de vingt-deux ans, qui succomba à la suite d'une dyspnée continue et d'un œdème du tiers supérieur du corps, il existait entre le cœur et le poumon droit une tumeur du volume d'une tête d'adulte, arrondie, lobulée et nettement limitée. Cette tumeur, qui comprimait les vaisseaux et les conduits aérifères, sans les altérer en aucune manière, était formée de deux parties distinctes : l'une, antérieure, contenait des éléments adipeux et lymphoïdes, des cellules endothéliales disposées comme celles des corps ronds du thymus; l'autre, postérieure, avait la structure des sarcomes et se trouvait constituée par

des cellules de tissu conjonctif, rondes ou fusiformes, à divers degrés d'évolution. Il n'y avait de métastase ni dans les ganglions lymphatiques ni dans les autres organes.

Nous terminerons ici l'étude des altérations du thymus, n'ayant pas à nous occuper de ses modifications régressives, qui constituent un phénomène physiologique. Les désordres de circulation qui peuvent s'y produire sont très-rares et se trouvent liés, la plupart du temps, à d'autres maladies, comme dans un cas rapporté par le Dr Péan, où le thymus, augmenté de volume, avait l'apparence du tissu de la rate et présentait de nombreux foyers sanguins du volume, les plus petits, d'une tête d'épingle, les plus gros, d'une aveline, et cela chez un enfant de onze mois affecté de *purpura hæmorrhagica* (1).

Bibliographie. — A. Cooper, *The anatomy of the thymus gland*, 44-47. London, 1832. — F. Steudener, *Primäres hemorrhagisches Rundzellensarcom der Thymusdrüse* (*Archiv für pathol. Anatom. und Physiolog.*, t. LIX, p. 423). — Hédenius, *Nordiskt medicinískt Archiv*, 1868, t. X, p. 224.

LA LYMPHE.

La lymphe est un liquide jaunâtre, translucide, répandu chez les animaux supérieurs, non-seulement dans un système de canaux spéciaux destinés à l'amener dans le sang, mais encore dans les cavités séreuses, les interstices du tissu conjonctif, et même jusque dans les tuniques fibreuses et les tendons; de sorte que les éléments des tissus se trouvent plongés dans ce liquide, où ils puisent des matériaux assimilables en même temps qu'ils déversent les déchets de leur nutrition. Or, les phénomènes nutritifs n'étant pas partout identiques, les propriétés physiques et la composition chimique de la lymphe varient nécessairement suivant les points et les moments où on l'examine, de telle sorte qu'il est difficile d'avoir des données exactes sur ses altérations. Ajoutons que la quantité des principes renfermés dans ce liquide diffère suivant l'état de repos ou de mouvement des organes, suivant l'état d'abstinence ou de digestion, et nous comprendrons mieux toute l'étendue de la difficulté de l'étude de la lymphe dans l'état normal et dans l'état pathologique. Par exemple, Collard de Martigny a trouvé que la coloration de la lymphe et sa coagulabilité chez un animal privé d'aliments diminuaient de plus en plus à mesure que le jeûne se prolongeait et que l'instant de la mort approchait.

(1) Péan, *Purpura hæmorrhagica congénital; apoplexie du thymus* (*Bull. de la Soc. anat.*, 1857, t. XXXII, p. 375).

La lymphe est un composé d'eau, de sels, de principes cristallins d'origine organique (urée, glycose, corps gras) et de matières albuminoïdes dont une partie se coagule à l'air. Elle présente à l'examen microscopique des éléments solides en suspension dans un sérum citrin ou plasma : ce sont les corpuscules lymphatiques ou leucocytes. Ces éléments, composés, suivant quelques auteurs, par une membrane propre, suivant d'autres par une masse de protoplasma, contiennent dans leur intérieur un ou plusieurs noyaux et des granulations réfringentes ; ils ont de 6 à 12 μ de diamètre et, dans l'état de repos, une forme sphérique, qui, en raison des mouvements amiboïdes dont ils sont doués, peut offrir les aspects les plus bizarres. Cette mobilité est une des propriétés caractéristiques de la vitalité des corpuscules de la lymphe, lesquels ont la spécialité de se nourrir aux dépens du plasma qui leur sert de véhicule, en sorte que les altérations de ce dernier contribuent à les modifier. La lymphe, comme les tissus qu'elle baigne, subit avec l'âge, et dans beaucoup de circonstances physiologiques ou hygiéniques, des changements importants ; mais la nature de ces changements n'est pas assez connue pour que nous en traitions ici.

Les médecins du siècle dernier étaient beaucoup plus soucieux que ceux de nos jours des altérations du chyle et de la lymphe ; malheureusement, les nombreux écrits qu'ils ont laissés sur la matière ne renferment aucune donnée précise. Andral, dans un chapitre de son *Précis d'anatomie pathologique*, intitulé *Lésions de la lymphe*, fait uniquement mention de l'obstruction des vaisseaux lymphatiques, et en particulier du canal thoracique, par du pus et de la matière tuberculeuse ou cancéreuse. Breschet est tout aussi laconique sur ce sujet, et Bouisson, dans un mémoire sur la pathologie du chyle, signale les travaux des anciens auteurs, et se contente de parler des modifications du liquide lymphatique dans les lésions des ganglions mésentériques et l'oblitération du canal thoracique. Ce même observateur, dans une communication faite à l'Académie de médecine, établit le mélange du sang, de la bile, de l'urine et de plusieurs fluides pathologiques avec la lymphe, dont il cite des cas d'altération par des éléments cancéreux, et surtout par de la matière mélanique ; il fait connaître enfin quelques-unes des modifications que subit le liquide lymphatique dans les vaisseaux situés au voisinage des parties enflammées. Ces différentes altérations, excepté celles qui consistent dans le mélange de la lymphe avec les liquides physiologiques, n'offrent rien de spécial ; elles ont été, du reste, étudiées plus haut, c'est pourquoi nous n'avons pas à y revenir. A notre avis, l'étude pathologique de la lymphe reste encore à faire, et cela ne doit

pas surprendre, puisque la composition normale de ce liquide est elle-même fort peu connue. Il y aurait à s'occuper tout d'abord des modifications que subissent les cellules lymphatiques, tant au point de vue de la qualité qu'au point de vue de la quantité (1) ; puis viendraient les changements qui se produisent dans la composition physique et chimique du plasma. Des recherches de cette nature conduiraient sans doute à une connaissance plus approfondie des phénomènes nutritifs : car c'est au contact, non du sang oxygéné, mais de la lymphe chargée d'acide carbonique, que vivent les éléments des tissus. D'un autre côté, il y aurait lieu de tenir compte des nombreux corps étrangers qui peuvent pénétrer dans la lymphe, et des modifications qu'ils sont à même de lui faire subir. Ainsi se présenterait l'examen des virus, des parasites et des particules solides qui se rencontrent dans ce liquide. Ces substances étrangères sont certainement nombreuses et très-variées, car l'examen que nous avons fait d'un cas d'anthracose pulmonaire, consigné dans notre *Atlas d'anatomie pathologique,* nous a montré que les vaisseaux lymphatiques du mésentère pouvaient contenir parfois jusqu'à des poussières de charbon.

BIBLIOGRAPHIE. — SALMADE, *Précis d'observations pratiques sur les maladies de la lymphe.* Paris, 1803. — G. ANDRAL, *Précis d'anatom. patholog.*, t. II, p. 442. Paris, 1829. — G. BRESCHET, *Le système lymphatique,* p. 287. Paris, 1836. — BOUISSON, *Du chyle dans l'état pathologique* (*Gaz. méd. de Paris*, 1844, p. 649).— Le même, *De la lymphe dans l'état pathologique* (*Ibid.*, 1845, p. 206, et *Bull. de l'Académie de méd.*, 25 mars 1845). — G. COLIN, *Physiologie comparée des animaux domestiques*, t. II. Paris, 1856. — Ch. ROBIN, *Leçons sur les humeurs.* Paris, 1867, et art. *Syst. lymphatique* du *Dictionn. encycloped. des sc. méd.*, sér. 2, t. III, p. 444. Paris, 1870.

(1) Les recherches de Ranvier (*Traité technique d'histologie*, p. 175), en montrant que la chaleur jusqu'à 40° et l'oxygène ont la propriété d'activer les mouvements des cellules lymphatiques, permettent de mieux comprendre le phénomène de la suppuration.

LIVRE II

SYSTÈME SANGUIN

Le système sanguin, né comme le système lymphatique du feuillet moyen du blastoderme, comprend tout un ensemble de parties ayant pour but de mettre en rapport le milieu extérieur avec les éléments anatomiques de l'organisme. Cet ensemble se compose du sang et des organes destinés soit à le contenir, soit à lui imprimer le mouvement, à savoir : le cœur, sorte de pompe aspirante et foulante, les artères et les veines, que réunissent des vaisseaux fins ou capillaires, de façon à constituer un cercle fermé de toutes parts, *cercle circulatoire*. Ce système, qui apparaît dès les premiers jours de la vie intra-utérine, a la mission de distribuer aux éléments histologiques l'excitant physiologique, qui est l'oxygène de l'air, et les matériaux nécessaires à leur développement et à leur rénovation. Son importance fonctionnelle est des plus grandes ; aussi ses altérations sont-elles des causes de désordres matériels multiples, et les modifications qu'il subit avec les progrès de l'âge, l'occasion de troubles fonctionnels et de lésions diverses des organes. Extrêmement nombreux chez l'enfant, les vaisseaux sanguins sont moins abondants chez le vieillard, de sorte que le système circulatoire est d'autant plus limité qu'on approche davantage du terme naturel de la vie. Du reste, chez chaque individu ce système est développé dans la même proportion que les autres parties de l'organisme ; parfois, il a une prépondérance réelle, ce qui caractérise le tempérament sanguin, dont l'inconvénient principal est de prédisposer aux hémorrhagies.

Les altérations dont le système sanguin est le siége, quoique multiples et variées, sont néanmoins subordonnées à un petit nombre de causes qu'il importe de déterminer, si l'on veut apporter quelque lumière dans la pathologie de la circulation. La connaissance de ces causes ne simplifie pas seulement l'étude des lésions des organes circulatoires, elle lui donne encore une base solide en permettant de constituer des types définis et constants. Nous étudierons ces types dans le cœur et les vaisseaux ; mais, au préalable, nous allons faire l'examen anatomo-pathologique du sang lui-même.

CHAPITRE PREMIER

SANG

Le sang est un liquide rouge qui tient des éléments figurés en suspension, des matières organiques et inorganiques en dissolution, circule dans un système de vaisseaux particuliers, et constitue, selon l'expression de Cl. Bernard, le milieu intérieur de l'organisme.

Ce milieu dans lequel les éléments anatomiques puisent les matériaux de leur nutrition et déversent le résidu des substances qu'ils ont transformées, offre, malgré la diversité d'alimentation, d'habitudes, etc., une composition semblable et pour ainsi dire constante, grâce à l'action des organes et particulièrement du foie et des reins. Le foie a pour mission d'arrêter certains principes, les substances sucrées par exemple, de les empêcher de se déverser brusquement dans le sang, de les emmagasiner, en un mot, pour en régler la distribution; les reins ont pour fonctions de débarrasser le sang des substances étrangères et des déchets de nutrition qui, par leur accumulation, peuvent l'altérer. Aussi, la plupart du temps, les modifications du liquide sanguin sont-elles subordonnées à l'état d'altération de ces organes, dont les produits de sécrétion offrent le plus souvent des désordres concomitants de ceux du sang. Tout trouble de nutrition est d'ailleurs une cause de modification de ce liquide; ainsi les tissus néoplasiques, au moment de leur dégénérescence, contribuent à la viciation des humeurs et à l'infection de l'économie, dès le moment où les crises sont insuffisantes pour produire la dépuration. Beaucoup d'autres affections peuvent également changer d'une façon plus ou moins complète la crase sanguine, en sorte qu'il nous paraît raisonnable d'admettre avec Quinquaud que chaque maladie est accompagnée d'une lésion spéciale du sang. Ajoutons qu'un grand nombre de substances qui de l'extérieur pénètrent dans le cercle circulatoire, sont encore des causes de modification de ce fluide, et l'on pourra se faire une idée exacte de la fréquence de ces altérations et de la difficulté que présente leur étude. Dans le but de simplifier cette étude, nous examinerons d'abord les éléments solides ou globules sanguins, puis la partie liquide ou plasma.

BIBLIOGRAPHIE GÉNÉRALE. — PLOUQUET, *Litteratura medica digesta*, etc., t. IV, p. 30. Tubingæ, 1809. — BARTHOL BEALE, *Essay on the diseases arising from vicious blood*. London, 1700. — Th. SCHWENK, *Hæmatologia sive sanguinis historia*, 1743. — M. SCHURRIGIUS, *Hæmatologia historico-medica*, etc. Dresdæ et Lipsiæ, 1744. — C.-G. GRÜNER, *Diss. patholog. sanguinis*. Ienæ, 1791. — W. HEWSON, *Experimental inquiries into the properties of the blood*, 1774. — J. HUNTER, *Treatise of the blood inflammation and gun-shot wounds*. London, 1774, œuvres de Hunter, trad. fr. par Richelot, t. III, p. 34. — PARMENTIER et DEYEUX, *Journ. de physique, de chimie et d'histoire naturelle*, 1796, t. I, p. 435. — THACKRAH, *An inquiry into the nature and properties of the blood*. London, 1819. — PRÉVOST et DUMAS, *Annales de chimie et de physique*, 1821, t. XXIII, p. 56. — Ch. SCUDAMORE, *An essay on the blood*, etc. London, 1824. — W. STEVENS, *Observations on the healthy and diseased properties of the blood*. London, 1832. — B. BABINGTON, *Some considerat. with respect to the blood founded on experiments* (*Med. chirurg. Transact.*, t. XVI, p. 293). — MAGENDIE, *Leçons sur le sang et les altérations de ce liquide*. Paris, 1838. — G.-O. REES, *On the analysis of the blood and urine in health and disease*. London (sans date). — MAITLAND, *An experim. essay on the physiolog. of the blood*. London, 1838. — H. NASSE, *Das Blut in mehrfacher Beziehung physiolog. und patholog. Untersucht*. Bonn, 1836. — LE CANU, *Études chimiques sur le sang humain*. Paris, 1837. — *Nouvelles études sur le sang*. Paris, 1852. — DENIS (de Commercy), *Essai sur l'application de la chimie à l'étude physiologique du sang de l'homme*. Paris, 1838. — *Études chimiques et physiologiques sur les matières albumineuses*. Commercy, 1842. — *Nouvelles études sur les substances albuminoïdes*, 1856. — *Mémoire sur le sang*. Paris, 1859. — PIORRY, *Traité de médecine pratique*, t. I, *Maladies du sang*. Paris, 1836. — J.-Fr. SIMON, *Medizinisch. analytische Chemie*, etc., Berlin, 1840, et *Animal chemistry*, trad. angl. de G.-E. Day. London, 1845, p. 239. — G. ANDRAL et GAVARRET, *Recherches sur les modifications de proportion de quelques principes du sang (fibrine, globules, matériaux solides du sérum et eau) dans les maladies* (*Annales de chimie et de physique*, 2e série, t. LXXV, nov. 1840). — Les mêmes et DELAFOSSE, *Recherches sur la composition du sang de quelques animaux domestiques dans l'état de santé et de maladie* (*Ibid.*, sér. 3, t. V, 1842). — G. ANDRAL, *Essai d'hématologie pathologique*. Paris, 1843. — S.-D. LHÉRITIER, *Traité de chimie pathologique*. Paris, 1845. — Alf. BECQUEREL et A. RODIER, *Recherches sur la composition du sang dans l'état de santé et de maladie*. Paris, 1844. — *Nouvelles recherches d'hématologie* (*Comptes rendus de l'Académie des sciences* et *Gaz. méd. de Paris*, 1852). — *Traité de chimie pathologique appliquée à la médecine*. Paris, 1854. — POPP, *Untersuchungen über die Beschaffenheit des menschlichen Bluter in verschiedenen Krankheiten*. Leipzig, 1845. — POGGIALE, *Recherches cliniques sur le sang* (*Comptes rendus de l'Acad. des sciences*, t. XXV, 1847, et *Rec. de Mém. de méd., de chirurg. et de pharm. milit.*, t. V, p. 261). — J. VOGEL, *Anatomie pathologique générale*, tr. fr. par L. Jourdan, p. 53. Paris, 1847. — C.-G. LEHMANN, *Lehrb. der physiol. Chemie*, II, 145, 271, 1850. — Le

même, *Précis de chimie physiol. animale*, trad. fr. par Ch. Drion. Paris, 1855. — C. Schmidt, *Untersuchung. über das Blut* (*Characteristik der epid. Cholera*. Leipzig, 1850). — Ch. Robin et Verdeil, *Traité de chimie anatomique et phys. norm. et path.* Paris, 1853. — Ch. Robin, *Leçons sur les humeurs normales et morbides*, 2e édit., 1874. — Cl. Bernard, *Leçons sur les liquides de l'organisme*, t. I, p. 476 ; t. II, p. 403. Paris, 1859. — Max. Parchappe, *Études sur le sang dans l'état physiologique et l'état pathologique* (*Bull. de l'Acad. de médecine*, t. XXI, p. 702. Paris, 1856). — A. Schmidt, *Hämatologische Studien*. Dorpat, 1865. — G. Sée, *Du sang et des anémies*, leçons recueillies par Maurice Raynaud. Paris, 1866. — A. Giovanni, *Contribuzione anatomico-clinica alla ematologia* (*Commentarii di medicina e chirurgia*, juillet et août 1874). — M. Laptschinsky, *Rech. d'hématologie pathol.* (*Gaz. hebd.*, 1874, p. 823). — Legerot, *Études d'hématologie patholog. basées sur l'extraction des gaz du sang*. Thèse de Paris, 1874.— G. Hayem, *Recherches sur l'anatomie normale et pathologique du sang*. Paris, 1878. — A. Gubler et Renaut, art. *Sang* du *Dict. encyclopéd. des sciences médicales*. Paris, 1878.

ARTICLE I. — GLOBULES DU SANG.

Les globules sanguins sont de deux sortes : les uns, très-nombreux et colorés, se nomment les globules rouges ou hématies ; les autres, incolores et en petit nombre, sont connus sous les dénominations de globules blancs, globules lymphatiques et leucocytes.

GLOBULES ROUGES DU SANG OU HÉMATIES.

Les globules rouges sont des éléments de la forme d'une lentille aplatie ou d'un disque circulaire, qui, examinés au microscope, se montrent sous des aspects différents, selon qu'ils se présentent de face ou de profil. Jaunâtres, circulaires, déprimés à leur centre, dans le premier cas, ils sont, dans le second, rougeâtres, allongés, elliptiques et renflés à leurs extrémités. D'un diamètre qui varie entre 6 et 8 μ, ils existent en très-grand nombre : car, d'après les évaluations les plus récentes, il n'y en aurait pas moins de cinq millions dans un millimètre cube de sang. Ces éléments, dépourvus de noyau chez l'homme, sont constitués, suivant quelques auteurs, par une membrane propre, incolore, élastique, et par un contenu homogène visqueux et coloré, l'hémoglobine ; mais suivant d'autres, ils consistent en un simple stroma albuminoïde renfermant la matière colorante. Indépendamment de ces deux substances, les globules rouges contiennent de l'eau dans une proportion indéterminée, des matières grasses,

de la lécithine, des sels minéraux (phosphates alcalins, chlorure de potassium), des gaz (oxygène, acide carbonique) et des produits de décomposition, comme la cholestérine (1). De toutes ces substances, l'hémoglobine, qui forme les 12/13es du poids total des globules, est la plus importante; matière amorphe dans le sang qui circule, elle peut passer à l'état cristallin lorsqu'on vient à la soustraire à l'influence de la vie, et, partant, elle est une substance définie. Ce n'est pas ici le lieu d'indiquer les moyens d'obtenir artificiellement cette substance; mais il importe de savoir qu'elle contient le fer du sang, et comme la proportion de ce métal est en rapport avec la richesse de coloration du liquide, il en résulte qu'on peut arriver à connaître la proportion de l'hémoglobine, soit en évaluant la quantité de fer, soit en mesurant par voie spectroscopique l'intensité de la coloration du sang. Or, suivant Preyer, le sang de l'homme contient, en moyenne, 13,58 pour 100 d'hémoglobine; d'après les recherches plus récentes de Quinquaud, ce poids serait un peu moindre de 127,7 pour 1000.

L'origine des globules rouges, malgré des études nombreuses, n'a pu être jusqu'ici entièrement élucidée. La plupart des auteurs font provenir ces petits corps d'une transformation progressive des leucocytes, et cela surtout depuis les expériences de Recklinghausen, qui, en examinant pendant plusieurs jours dans une chambre humide du sang recueilli chez des grenouilles à la suite d'une hémorrhagie, crut voir se développer de nombreux éléments colorés, dont il attribua la formation à des modifications successives des globules blancs contractiles. Vulpian a observé dans le sang des mêmes animaux, après une perte sanguine abondante, des cellules incolores, petites, arrondies ou sphéroïdales, qui peu à peu devenaient ovalaires, discoïdes, plus volumineuses, et se coloraient en produisant de l'hémoglobine. Mais ces diverses observations ne sont pas exemptes d'objections sérieuses, et ne démontrent pas d'une manière assez précise la formation des globules rouges aux dépens des globules blancs. Hayem, après des recherches nombreuses sur la matière, est arrivé à cette conclusion que la lymphe déverse constamment dans le sang un grand nombre de jeunes éléments ou hématoblastes destinés à la rénovation incessante des hématies utilisées pour l'entretien de l'organisme. Ces hématoblastes se formeraient dans le protoplasma

(1) L'analyse du globule sec a donné la composition suivante :

Matières albuminoïdes	12,24
Hémoglobine	86,79
Lécithine	0,72
Cholestérine	0,25

des globules blancs, lesquels s'en débarrasseraient avant de pénétrer dans le sang, sauf dans certaines conditions pathologiques ; mais cette opinion a encore besoin de preuves, et exige de nouvelles recherches.

Le rôle physiologique des globules rouges est de s'emparer, dans certains organes, le poumon notamment, de l'oxygène de l'air, et de le faire parvenir aux diverses parties de l'organisme ; ce rôle s'accomplit par l'intermédiaire de l'hémoglobine, qui, renfermée exclusivement dans les globules rouges, a la propriété d'entrer en combinaison avec l'oxygène, d'être réduite et de s'oxygéner ensuite elle-même. Dans ces conditions, les hématies sont donc les distributeurs de l'oxygène et remplissent chez les animaux supérieurs les mêmes fonctions que les trachées chez les insectes. Ce mode de fonctionnement une fois établi, il est facile de se rendre compte des désordres qui doivent se manifester dans l'organisme lorsque ces éléments viennent à s'altérer.

Les altérations des globules rouges du sang sont aussi nombreuses que peu étudiées. Notre prétention n'est pas de les faire connaître, mais de montrer que ces corpuscules, pouvant être assimilés aux cellules qui entrent dans la composition des tissus et des organes, doivent être soumis à un même ordre de description. C'est pourquoi nous étudierons successivement les anomalies de formation, les anomalies de nutrition et les anomalies accidentelles des hématies.

ANOMALIES DE FORMATION ET DE DÉVELOPPEMENT.

De même que les tissus et les organes, le sang est quelquefois arrêté dans sa formation ou gêné dans son développement. Nous avons déjà dit que chez les monstres acardiaques ce liquide fait en partie défaut, ainsi qu'une portion plus ou moins étendue du système artériel ; ajoutons que dans certains cas ce système offrant une étroitesse manifeste par arrêt de développement, la masse du sang, et par conséquent le nombre des globules, est nécessairement moindre que dans l'état normal. Des faits se rapportant à cette dernière anomalie ont été relatés par Virchow, qui a eu le tort de les confondre avec la chlorose ; j'ai moi-même observé chez des individus de vingt à trente-cinq ans plusieurs cas semblables ; il existait en même temps une néphrite interstitielle, et les urines contenaient une très-faible quantité d'albumine. Mais, indépendamment de ces anomalies, les globules hématiques étant soumis chez l'adulte à une genèse et à une destruction incessantes, il peut arriver que leur développement, sinon leur formation, se trouve empêché ; c'est

ce qui existe dans la chlorose, et vraisemblablement aussi dans d'autres états pathologiques où se rencontrent un certain nombre d'élements globulaires de petit volume et peu colorés.

L'altération du sang qui se traduit par ce que l'on appelle généralement les *pâles couleurs*, a été étudiée chimiquement par plusieurs expérimentateurs (Fœdisch, Lecanu, Andral et Gavarret), qui tous ont constaté une diminution notable des globules rouges, puisque de 128 le poids de ces éléments tombe à 63. Des recherches de numération plus récentes sont venues confirmer ces résultats. D'après ces recherches, jointes à l'observation chromométrique comparative du sang à l'état sain, la quantité d'hémoglobine serait hors de proportion avec le nombre des globules rouges, de sorte qu'à côté d'une diminution numérique de ces éléments il y aurait à tenir compte d'une altération qualitative, et cela non-seulement dans la chlorose, mais encore, selon Hayem, dans toute espèce d'anémie. Ajoutons que, suivant Quinquaud, dans la chlorose, l'hémoglobine descend de 120 à 52 et 48 grammes pour 1000 grammes de sang, tandis que les matières solides du sérum ne subissent aucune altération ; aussi la masse sanguine paraît plus liquide et plus claire qu'à l'état normal.

Les anomalies de formation des globules hématiques sont subordonnées à des conditions pathogéniques diverses. Si pendant la vie intra-utérine elles sont le résultat d'une lésion matérielle venant s'opposer au développement embryonnaire et à la formation des organes les plus importants, plus tard elles sont soumises à des influences qui ne sauraient être déterminées absolument, tant qu'on ne sera pas fixé sur le mode génésique des hématies à l'état normal. Cependant, quand on voit la chlorose survenir le plus souvent chez des jeunes filles dont les nerfs sont troublés, et certaines anémies succéder à des commotions morales plus ou moins vives, on peut croire à une action du système nerveux sur la formation et sur le développement des globules rouges. Cette influence est démontrée non-seulement par des faits cliniques, mais encore par des faits expérimentaux (Cl. Bernard).

Bibliographie. — Fœdisch, *Analyse du sang chlorotique* (*Journ. d. prakt. Heilkunde*, 1836). — Lecanu, *Études chimiques sur le sang humain*. Thèse de Paris, 1837. — G. Andral et Gavarret, *Recherches sur les modif. de proportion de quelques principes du sang*, etc. (*Ann. de chim. et de physique*, nov. 1840). — A. Becquerel et A. Rodier, *Rech. sur la composition du sang dans l'état de maladie*, p. 89, Paris, 1844, et *Traité de chimie patholog.* Paris, 1854. — Duncan, *Beiträge zur Pathologie und Therapie der Chlorose.* Wien, 1867. — Corazza, *Storia di un caso di oligœmia*, etc. Bologna, 1869, et *Schmidt's Jahrb.*,

t. CLV, p. 333. — R. Virchow, *De la chlorose et des anomalies de l'appareil circulatoire*, etc. (*Archives de physiologie normale et pathologique*, 1877, p. 777). — H. Lebert, *De l'anémie, oligocythemie, dysémié*, etc. (*Arch. gén. de méd.*, série 6, t. XXVII, p. 385. *Handb. der allgem. Pathol. und Therapie*, etc., Tubingen, 1876, et *Gaz. hebd.*, p. 493, 1876). — G. Hayem, *Recherches sur l'anatomie normale et pathologique du sang.* Paris, 1878. — Quinquaud, *Études hématol.* (*Archiv. gén. de méd.*, 1879, t. II, p. 290).

ANOMALIES DE NUTRITION.

Ces anomalies ont certainement une grande fréquence ; mais les connaissances que nous en avons sont encore si peu avancées, que c'est à peine s'il est permis d'aborder leur étude. Cependant le globule sanguin, comme tout élément cellulaire, vit au centre d'une atmosphère séreuse dans laquelle il puise les matériaux nécessaires à sa nutrition, et, partant, il est exposé à subir des modifications diverses, les unes par excès, les autres par défaut. Nous dirons quelques mots de ces changements les plus importants.

§ 1. — Hypertrophie et atrophie des hématies.

Hypertrophie. — Le mot hypertrophie nous sert à désigner l'accroissement de volume des hématies lié à un excès de nutrition, abstraction faite des tuméfactions globulaires ayant une autre origine, comme par exemple celles qui résultent de l'action de l'eau, et qui s'observent toutes les fois que ce liquide est en trop grande abondance dans le plasma. Ainsi définie, l'hypertrophie globulaire est un état relativement rare. Quelques auteurs prétendent que, semblables à tous les organites, les hématies se suppléent et augmentent de volume lorsqu'un certain nombre d'entre elles viennent à faire défaut, c'est-à-dire dans la plupart des cas d'anémie. Néanmoins l'hypertrophie de ces éléments n'a été signalée qu'un petit nombre de fois, et même il n'est pas certain qu'elle soit toujours vraie. Malassez a observé que dans l'intoxication saturnine aiguë les globules rouges du sang, diminués de nombre dans une proportion assez considérable, acquièrent un diamètre de 9 μ à 9μ,5 au lieu de 7μ à 7μ,5, qui est leur moyenne à l'état normal, sans que cette augmentation dans les dimensions parvienne jamais à compenser la diminution de nombre. Il en est sans doute de même dans d'autres anémies où l'accroissement du volume des hématies a pu être également constaté; mais il reste à savoir si cet accroissement est

bien la conséquence d'une activité fonctionnelle exagérée, comme cela existe pour les cellules épithéliales des tubuli d'un rein dont le congénère est détruit, et non le résultat d'une imbibition séreuse. Il est difficile d'être affirmatif à cet égard ; aussi l'existence de l'hypertrophie vraie des globules rouges du sang n'est-elle pas absolument prouvée.

Bibliographie. — L. Malassez, *Recherches sur l'anémie saturnine* (*Mém. de la Soc. de biologie*, sér. 5, t. V, p. 125. Paris, 1874).

Atrophie. — L'atrophie des hématies, c'est-à-dire la diminution de volume de ces éléments, liée à un défaut de nutrition ou de fonctionnement, est un état aussi imparfaitement connu que l'hypertrophie, quoique divers observateurs aient trouvé dans certains cas les globules rouges plus petits que dans les conditions ordinaires. Sous le nom de microcythémie, Vanlair et Masius ont décrit un complexus morbide caractérisé par la présence dans le sang d'une quantité énorme de globules rouges, différents des globules normaux, et ne dépassant pas 4 μ de diamètre. Réfringents, pâles, sphériques, constamment isolés dans le champ du microscope, et très-réfractaires aux réactifs, ces organites, dans un cas, persistèrent pendant plus de deux ans sous le même aspect et reprirent ensuite leurs caractères ordinaires, après une amélioration survenue dans l'état de la rate et du foie depuis longtemps altérés.

Des faits analogues ont été observés plusieurs fois, et presque toujours la microcythémie a coexisté avec des lésions spléniques ou hépatiques, plus rarement avec des maladies fébriles. J'ai été à même de constater l'existence de cette altération ; elle était surtout manifeste chez deux de mes malades qui, l'été dernier, succombèrent à une cirrhose du foie avec ictère. Les auteurs ne s'entendent guère sur la nature de cet état, puisque les uns le considèrent comme un stade de destruction des hématies, tandis que les autres l'envisagent comme une phase de développement ; toutefois les conditions pathogéniques dans lesquelles survient la microcythémie semblent plutôt favorables à l'idée d'une souffrance ou d'une destruction des hématies.

Bibliographie. — Van Lair et Masius, *De la microcythémie* (*Bull. de l'Acad. royale de médecine de Belgique*, sér. 3, t. V, n° 6). — A. Giovanni, *Contribuzione anatomico-clinica alla ematologia* (*Commentarii di medicina e chirurgia*, juillet et août 1874). — Birch-Hirscheld, *Lehrbuch der pathol. Anatomie*, p. 468. Leipzig, 1877

§ 2. — Hyperplasie des hématies.

Absolument dépourvus de noyau, les globules rouges ne peuvent se multiplier à la façon de la plupart des éléments histologiques; mais si, comme tout porte à le croire, ils sont le produit de certains organes, on conçoit que ces organes puissent à un moment donné les déverser dans le sang en plus forte proportion; de là l'état désigné sous le nom de pléthore sanguine. La constatation de cet état, caractérisé par une augmentation de la proportion des globules sanguins, qui de 127 s'élève en poids jusqu'à 141 et 154 (Andral et Gavarret), avait jusqu'ici rencontré d'assez grandes difficultés; mais elle est aujourd'hui relativement facile, grâce aux nouveaux appareils de numération globulaire. L'un des principaux effets de la pléthore est la prédisposition aux hémorrhagies.

Bibliographie. — G. Andral, *Essai d'hématologie pathologique.* Paris, 1843, p. 41. — Becquerel et Rodier, *Traité de chimie pathologique,* Paris, 1854, p. 42.

§ 3. — Hypoplasie des hématies.

Les hématies, comme tous les éléments de l'organisme, n'ont qu'une durée limitée, et si, dans les circonstances ordinaires, leur nombre ne paraît pas varier, c'est qu'il se produit sans cesse de jeunes cellules pour remplacer celles qui disparaissent. Les modifications graduelles que subissent ces éléments sont rendues évidentes par l'étude des effets de l'abstinence chez les animaux vertébrés; effectivement, à la suite d'un long jeûne, ils pâlissent, se déforment et disparaissent, du moins en partie. Ce mode de destruction, constaté par plusieurs auteurs, ne diffère pas de ce qui s'observe dans la plupart des cas pathologiques, nouvelle preuve de l'intime relation existant entre la physiologie et la pathologie. L'hémoglobine se sépare tout d'abord du stroma corpusculaire, après quoi chacune de ces parties subit des transformations diverses : le stroma devient irrégulier et se désagrége peu à peu en granulations moléculaires protéiques ou graisseuses, qui sont brûlées et éliminées; quant à l'hémoglobine, elle est tantôt dissoute avec ou sans cristallisation, tantôt précipitée sous forme de granules pigmentaires. Nous allons passer en revue ces différents états.

L'hypoplasie globulaire avec dissolution pure et simple de l'hémoglobine est une lésion plus commune qu'on ne le pense généralement. Indépendamment de l'anémie, elle se révèle par la teinte rosée du plasma sanguin, par une coloration jaunâtre de la peau et des tissus assez semblable à celle d'un ictère léger, d'où la dénomination d'ictère sanguin ou hémaphéique; enfin, par une coloration particulière de l'urine, une sorte de teinte acajou. Ces colorations sont toutes l'effet d'un même désordre, la dissolution de la matière colorante du sang. Contenue dans l'urine, cette matière a été désignée sous des noms divers; mise en contact avec l'acide azotique, elle devient d'un rouge hyacinthe vif, mais ne présente pas la série de teintes propres aux principes colorants biliaires, et ne produit pas de vapeurs nitreuses. Le spectroscope nous fournit un moyen assuré de la reconnaître : car l'urine examinée à l'aide de cet instrument donne lieu, ainsi que cela a été constaté par plusieurs observateurs, aux raies caractéristiques de l'hémoglobine ou de l'hématine.

L'hypoplasie globulaire dans laquelle l'hémoglobine se convertit en granules moléculaires est ce même état que nous avons appelé ailleurs du nom de mélanémie. Séparée pour une cause ou pour une autre du stroma globulaire, la matière colorante se présente dans le sang et dans les tissus sous la forme de petits corps arrondis ou anguleux d'un diamètre de 1 à 4 μ, d'une coloration rouge foncé, rouillée, brune ou noire. Libres ou isolés, et quelquefois agglomérés, soit en cylindre, soit en amas irréguliers, ces petits corps sont le résultat d'une transformation de l'hémoglobine; ils offrent les réactions de l'hématosine, et, contrairement aux granulations graisseuses, résistent à l'action de l'éther; ils se rencontrent d'abord dans le sang de la rate et du foie, dans celui des organes les plus importants, puis peu à peu ils pénètrent dans les parois des capillaires sanguins et donnent aux tissus une teinte foncée qui varie du gris au brun noirâtre (1). Ils se retrouvent encore dans les globules

(1) Le fait suivant est un exemple de dissolution rapide, aiguë en quelque sorte, des globules rouges du sang :

H. D..., femme bien constituée et d'une bonne santé habituelle, va habiter au mois d'août 1865 les environs du Mans, et séjourne jusqu'à la fin d'octobre dans un pays marécageux où l'intoxication palustre est endémique. Elle ne contracte toutefois aucun accès de fièvre; mais, à peine est-elle revenue à Paris et rentrée dans son atelier, que son teint, jusque-là coloré, devient pâle et jaunâtre. A la fin de l'hiver 1866, ses forces venant à diminuer, elle se décide à entrer à l'Hôtel-Dieu et est placée dans la salle Saint-Bernard (n° 26), où nous sommes à même de l'observer. La surface cutanée est partout décolorée, d'une teinte jaune, ictérique; les lèvres et la langue sont pâles, les yeux sont d'un bleu éclatant. Cette malade, dont les forces sont épuisées, est sans vigueur; elle accuse des étourdissements, des bourdonnements d'oreilles, de violentes palpitations se produisant le

blancs du sang, et quelques auteurs prétendent même qu'ils sont charriés par ces éléments jusque dans les organes.

L'hypoplasie globulaire avec passage de la matière colorante à l'état cristallin a été rarement rencontrée chez l'homme après la mort; mais c'est sans doute parce qu'on se donne peu la peine d'observer au microscope le contenu des cavités cardiaques ou des vaisseaux, même dans les cas d'ictère sanguin, où existe une altération manifeste des globules rouges. Cependant Funke a trouvé des cristaux d'hématoglobuline ou hémoglobine dans le sang de la veine splénique de l'homme, et

matin surtout. Ces symptômes nous conduisent à diagnostiquer quelque perte abondante de sang; mais nous sommes très-étonné d'apprendre de la malade qu'elle n'a jamais eu la moindre hémorrhagie, que ses règles, peu abondantes, n'ont paru que deux fois depuis le mois d'octobre. Du reste, elle ne souffre pour ainsi dire pas, et ses digestions continuent à se faire sans aucune diarrhée.

Le foie est gros; la rate, volumineuse, déborde les fausses côtes. La respiration est normale; les battements du cœur sont précipités, le pouls est faible; le tube digestif paraît intact, l'utérus normal. Les urines sont un peu rouges, mais elles ne renferment pas de globules sanguins et ne précipitent pas par la chaleur; par exemple, lorsqu'elles sont abandonnées à l'air, il se produit bientôt un dépôt d'urate de soude que dissolvent la chaleur et l'acide nitrique, et elles redeviennent claires et d'un beau jaune d'or; on n'y trouve pas les réactions de la matière colorante biliaire. Le sang, examiné au microscope, est très-pâle; il contient un excès de sérum, peu de globules blancs; les globules rouges n'ont rien de spécial. Dans les jours qui suivent, le pouls monte à 108; la faiblesse s'accuse davantage; la malade gémit continuellement, se plaint de nausées, d'amertume de la bouche; son sommeil est agité et troublé par des rêves. C'est dans ces conditions qu'elle s'éteint.

Autopsie. — Légère bouffissure de la surface cutanée, sans œdème appréciable; décoloration générale des téguments; teinte jaune de la peau, un peu moins prononcée que pendant la vie. Couche adipo-celluleuse très-épaisse à la région abdominale. Absence de sérosité dans la cavité de ce nom. La rate, dans sa partie supérieure, présente d'anciennes adhérences avec le foie. Elle déborde les fausses côtes de 3 centimètres et mesure 22 centimètres de long sur 13 de large. Sa capsule est épaisse et opaque dans ses deux tiers inférieurs; son parenchyme, mou et friable, a une teinte brunâtre uniforme. Le foie mesure 25 centimètres sur 26; sa capsule n'est pas épaisse, sa coloration est normale. La vésicule est remplie par un liquide noir, couleur de réglisse. L'estomac et les intestins n'offrent rien de particulier, la muqueuse digestive est simplement décolorée. Les matières fécales, verdâtres et très-dures, renferment du pigment. Le mésentère est chargé de graisse. Les glandes mésentériques paraissent saines. Les reins, pâles, ont leur surface bosselée et inégale; ils sont pigmentés à leurs parties déclives. L'utérus est sain, les ovaires sont atrophiés. Les bronches contiennent un liquide spumeux, les poumons sont pigmentés et œdématiés. Le cœur présente à sa base quelques pelotons adipeux; le ventricule gauche est un peu hypertrophié; sa cavité est dilatée, son tissu est pâle, ses valvules sont saines. Le cœur droit est large; le sang contenu dans les cavités cardiaques est fluide, non coagulé. Un grand nombre de globules rouges sont granulés et ressemblent à des globules blancs. Ce désordre s'observe surtout dans le sang de la veine porte, où se rencontrent en outre, de même que dans le cœur, mais en plus grande abondance, de fines granulations rougeâtres, sorte de poussière provenant sans doute des globules sanguins détruits ou en voie de destruction. Le cerveau est anémié. (Voy. mon *Atlas d'anat. path.*, p. 90.)

moi-même j'ai constaté la présence de cristaux semblables dans une concrétion fibrineuse récente et molle, occupant le cœur droit d'un homme atteint d'ictère sanguin et mort avec tous les phénomènes de l'asphyxie (1); ces cristaux, représentés figure 91, colorés en rouge, et désignés par erreur dans mon *Atlas d'anatomie pathologique* sous le nom de cristaux d'hématoïdine, ont la forme de prismes à quatre pans. Neumann a observé après la mort, dans le cœur et dans les vaisseaux de nouveau-nés ictériques ou cyanosés, des cristaux de bilirubine qui, sans être identiques aux précédents, méritent cependant d'en être rapprochés, puisqu'ils provenaient aussi de la ma-

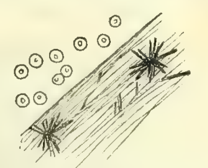


Fig. 91. — Globules rouges et réseau fibrineux emprisonnant des cristaux du sang trouvés dans le cœur droit de l'homme.

(1) Voici ce fait : D..., homme robuste, âgé de cinquante-huit ans, cuisinier, né à Auxerre, habite Paris, rue de Bièvre, depuis plusieurs années. Le 2 avril 1864, il entre à l'Hôtel-Dieu, salle Sainte-Madeleine (service de M. Barth), pour un ictère d'un jaune sombre peu ordinaire (ictère sanguin). Les conjonctives sont à peine colorées, mais il existe sur la peau de la verge et sur le scrotum une pigmentation marquée sous forme de traînées noirâtres. L'état d'oppression dans lequel se trouve ce malade le 4 avril l'empêche de donner aucun renseignement sur ses antécédents ; il succombe le lendemain. Ses urines, examinées après la mort, offrent une teinte rougeâtre, ne se colorent ni ne se précipitent par l'acide nitrique.

Autopsie. — Absence de liquide dans la cavité abdominale ; estomac large. La membrane muqueuse de cet organe est le siége d'un pointillé noir abondant, et de traînées de même teinte, moins étendues à mesure qu'on se rapproche du cardia et de la grande courbure; de consistance normale, lisse, légèrement veloutée par suite de la saillie des glandules, elle n'est pas épaissie et n'est pas altérée dans sa structure. Une section horizontale de cette membrane, vue à un grossissement de 20 diamètres, montre que le derme muqueux et les culs-de-sac glandulaires principalement offrent un pointillé noirâtre produit par des granules de pigment s'infiltrant dans les épithéliums de ces culs-de-sac. Le duodénum est semé de taches noires, le reste du tube digestif est peu modifié. Le pancréas présente à sa surface, de même qu'à la coupe, une teinte tout à fait noirâtre, résultat d'une infiltration pigmentaire des épithéliums de cette glande, d'ailleurs profondément modifiés.

La rate, augmentée de volume, mesure 15 centimètres dans son grand diamètre ; elle est ferme, mais néanmoins friable. La coloration de sa surface est noire, celle de sa coupe, d'un brun rougeâtre; les glomérules de Malpighi, hypertrophiés, conservent une teinte blanchâtre, quoique la face interne des plus gros vaisseaux soit colorée par un dépôt de pigment. Le foie, diminué de volume, induré, granuleux à sa surface, ne se laisse pas pénétrer par le doigt qui le presse. D'une teinte noire et brune, il présente à la coupe une coloration grisâtre et jaunâtre ou ocreuse. Sa structure est profondément modifiée : car non-seulement la trame conjonctive est très-épaissie, surtout au pourtour des lobules qu'elle étrangle; mais les cellules hépatiques sont, en outre, petites, atrophiées ou entièrement détruites, de sorte que sur quelques points il n'existe sous le champ du microscope qu'une masse composée de granulations pigmentaires et graisseuses.

Les reins sont volumineux et parsemés de quelques taches noires. D'un volume normal, le cœur est couvert de pelotons adipeux au niveau de sa base et sur le trajet de l'artère

tière colorante du sang. Nous avons, du reste, trouvé plusieurs fois ces mêmes cristaux dans les tissus, et particulièrement dans le système cartilagineux d'enfants mort-nés, comme le montre la figure 92.

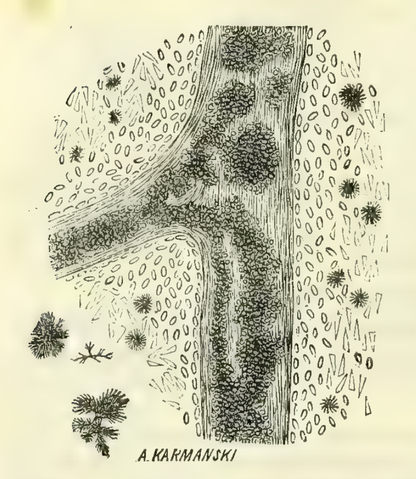


FIG. 92. — Coupe microscopique d'un cartilage provenant d'un fœtus mort dans le sein maternel, où il a séjourné pendant quelque temps. Il existe entre les éléments cartilagineux des cristaux de bilirubine ou hématoïdine, et, à leur voisinage, un vaisseau contenant encore des débris de globules sanguins.

L'hypoplasie globulaire conduit fatalement à une anémie plus ou moins profonde, fort différente de celle de la chlorose, puisqu'elle est sous la dépendance de la destruction des hématies, tandis que cette dernière résulte de leur développement incomplet ; malheureusement, cette destruction d'une grande importance passe généralement inaperçue dans la pratique.

L'altération en question survient sous l'influence de causes multiples qu'il importe de grouper sous deux chefs : causes toxiques et causes organiques. Les causes toxiques sont nombreuses ; mais parmi les divers agents ayant le pouvoir, comme nous le dirons plus loin, de modifier et d'altérer les globules sanguins, nous citerons principalement ceux qui donnent lieu aux nombreuses formes d'intoxications palustre, saturnine, etc. Les causes organiques sont aussi très-fréquentes ; elles intéressent un certain nombre de viscères, et en particulier la rate, le foie, les reins et l'estomac. On sait en effet que les désordres matériels de ces différents organes sont généralement accompagnés de l'altération et de la destruction d'un certain nombre de globules hématiques. Ajoutons que le système nerveux, dont l'influence sur la production des globules sanguins est incontestable, peut sans doute aussi contribuer à leur dissolution. Ces diverses conditions ne suffisent pas encore à expliquer toutes les altérations avec dissolution des globules rouges

coronaire antérieure ; son tissu, coloré par du pigment d'un jaune ocre, est plus friable que dans l'état ordinaire.

Dans les cavités ventriculaires droites se rencontrent des caillots mous, allongés, fibrineux, de teinte jaunâtre avec quelques points noirs. Examinés au microscope, ces caillots renferment, outre de la fibrine et des leucocytes, des globules rouges normaux, des globules plus petits et granuleux, enfin des cristaux en aiguilles ou cristaux d'hématoïdine (fig. 91). Atélectasie pulmonaire et œdème aux deux bases, taches pigmentaires. Cerveau anémié.

rouges du sang. Les anémies dites essentielles ou pernicieuses progressives, dans lesquelles ces altérations semblent exister, ne peuvent rentrer ni dans l'un ni dans l'autre de ces groupes étiologiques; elles sont, du reste, fort peu connues, malgré les nombreux travaux dont elles ont été l'objet.

BIBLIOGRAPHIE. — Les travaux des médecins anciens sur la dissolution du sang ne fournissent aucune donnée scientifique précise; ceux des médecins modernes laissent à désirer; cependant on consultera avec avantage les ouvrages qui traitent de la chimie du sang, ceux qui ont rapport à l'anémie et principalement à l'anémie pernicieuse, à l'hématinurie, etc.

LÉONARD et FOLEY, *Recherches sur l'état du sang dans les maladies endémiques de l'Algérie* (*Recueil de mém. de méd. et de chirurg. milit.*, t. LX, p. 135, 1846). — L. COLIN, *Traité des fièvres intermittentes*. Paris, 1870. — A. GAUTIER, *Chimie appliquée à la physiologie*, t. II, Paris, 1874.—KELSCH, *Contribut. à l'anat. pathol. des maladies palustres en Algérie* (*Archives de physiologie normale et pathologique*, 1875, p. 690). — ARNSTEIN, *Bemerkungen über Melänamie und Melanose* (*Archiv f. pathol. Anat. und Physiol.*, t. LXI, p. 494). — Fr. MOSLER, *Ueber das Vorkommen von Melänamie* (*Archiv für pathol. Anatom. und Physiol.*, t. LXIX, p. 369). — Voyez la bibliographie des chromatoses, t. I, p. 506.

FUNKE, *Henle* und *Pfeuffer's Zeitschrift*, 1851, p. 172, et 1852, p. 198. — E. NEUMANN, *Ein Beobacht. über spont. Abscheidung von Bilirubinkrystallen aus dem Blute und den Geweben* (*Arch. d. Heilkunde*, 1867, p. 170).—Le même, *Ueber das haufige Vorkomm. von Bilirubinkrystallen im Blute der Neugeborenen und Todsfauler Fröchte* (*Ibid.*, 1868, p. 401).—E. LANCEREAUX et P. LACKERBAUER, *Atlas d'anatomie pathologique*, Paris, 1870, p. 147.

R. DRUIT, *Two cases of intermittent Hæmatinuria* (*Med. Times and Gaz.*, 1873, p. 408, 461, 489). — LICHTEIM, *Volkman's Sammlung*, n° 134, 1878. — ROBERT et KUSSNER, *Berlin. klin. Wochenschrift*, 28 oct. 1878. — FORREST, *Note on the spectroscopic examination of the urine in two cases of paroxismal hæmatinuria* (*The Glasgow med. Journal*, 6 juin 1879, p. 417). — Stephen MACKENSIE, *A case of paroxismal Hæmoglobinuria* (*The Lancet*, 1879, t. I, 26 july).

GLOBULES BLANCS DU SANG OU LEUCOCYTES.

Les globules blancs ou leucocytes (1), également connus sous les noms de corpuscules lymphatiques, corpuscules chyleux, etc., sont sphériques et granuleux; les uns, d'un diamètre de 4 à 6 μ, ne renferment qu'un seul noyau et ressemblent aux petits éléments celluleux du chyle; les autres, plus volumineux, d'un diamètre de 10 à 12 μ, contiennent plu-

(1) Consultez sur les leucocytes le savant article du professeur Ch. Robin (*Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales*, sér. 2, t. II, p. 224. Paris, 1869).

sieurs noyaux et ont une analogie complète avec les corpuscules du pus.

Le nombre physiologique des globules blancs est beaucoup plus variable que celui des globules rouges : tandis que chez un adulte bien portant le chiffre de ces derniers est approximativement de 5 à 6 millions par millimètre cube de sang, celui des globules blancs oscille entre 3 et 9 000. On compte en général un globule blanc pour 350 ou 500 globules rouges, mais cette proportion peut changer suivant l'âge, le sexe, le régime et beaucoup d'autres conditions; de sorte qu'elle est loin d'être fixe (1). Dans une préparation microscopique du sang de l'homme, les globules blancs sont isolés, irréguliers, granuleux et immobiles (fig. 93); mais s'ils ont été récemment extraits ils présentent, sous l'influence de la chaleur, des mouvements amiboïdes. Semblables aux cellules de la lymphe, dont ils ont la structure, ils proviennent, très vraisemblablement, d'une élaboration des ganglions lymphatiques. Dire ce qu'ils deviennent est chose plus difficile. Quelques auteurs considèrent qu'ils sont destinés à se transformer en globules rouges et à remplacer ces derniers au fur et à mesure de leur destruction; mais cette opinion est très discutable, surtout en ce qui regarde les plus volumineux de ces éléments chargés de granulations graisseuses et comme en voie de régression. Les petits globules blancs pourraient seuls se transformer en globules rouges, et alors ils mériteraient d'être séparés des gros leucocytes; malheureusement rien n'est encore prouvé à cet égard.

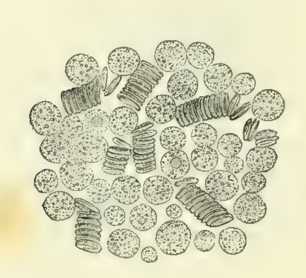


Fig. 93. — Globules sanguins; les uns sont empilés (globules rouges), les autres sont isolés (globules blancs).

Ainsi le rôle physiologique des globules blancs nous échappe à peu près complétement; et il n'y a pas lieu d'être surpris si l'étude patholo gique de ces éléments est peu avancée. Parmi les désordres nutritifs, les seuls que nous connaissions, l'hyperplasie mérite surtout notre attention, l'hypertrophie et l'atrophie étant des états trop rares pour que nous nous y arrêtions. Disons que les leucocytes peuvent, sans changer

(1) Voyez, sur la variation du chiffre des globules blancs dans les conditions physiologiques et dans certains états pathologiques, les thèses suivantes :

Bonne, *Variations du nombre des globules blancs du sang dans quelques maladies.* Paris, 1875. — Fouassier, *De la numération des globules du sang dans les suites de couches physiologiques et dans la lymphangite utérine.* Paris, 1876. — Patrigeon, *Recherches sur le nombre des globules rouges et blancs du sang à l'état physiologique et dans un certain nombre de maladies chroniques.* Paris, 1877.

de structure, acquérir le double de leur volume normal, principalement lorsqu'ils séjournent longtemps dans un même point, comme, par exemple, dans les dilatations des veines; mais est-ce là une hypertrophie? nous n'oserions l'affirmer. L'atrophie est tout aussi obscure, vu la difficulté de distinguer les petits leucocytes des globules blancs véritablement atrophiés.

§ 1. — Hyperplasie des leucocytes. — Leucocytose et leucocythémie.

Les leucocytes, sans doute parce qu'ils sont pourvus de noyaux, ont, beaucoup plus que les hématies, de la tendance à se multiplier et à augmenter de nombre. Aussi l'hyperplasie de ces éléments se manifeste-t-elle dans des conditions diverses : tantôt par le fait d'une maladie générale, infectieuse, telle que fièvre éruptive, fièvre typhoïde, infection purulente ou septique, syphilis, scrofulose, etc., dans laquelle l'accroissement des leucocytes est peu considérable (leucocytose) ; tantôt dans le cours de lésions locales, hyperplastiques de la rate ou des ganglions lymphatiques, adénites, lymphomes, etc., dans lesquelles le nombre des globules blancs peut égaler celui des globules rouges. Cette dernière altération est désignée sous les noms de leucémie ou leucocythémie.

Concomitante d'une maladie fébrile ou infectieuse, l'hyperplasie des globules blancs désignée sous le nom de leucocytose, est, en général, faible, aiguë, temporaire ou intermittente, plutôt que continue et progressive. L'augmentation du nombre des globules blancs ne dépasse guère le double ou le triple de l'état normal; elle coexiste dans la grande majorité des cas, sinon toujours, avec une altération du système lymphatique ou du tissu conjonctif; elle disparaît le plus ordinairement avec ces altérations et l'état pathologique qui leur a donné naissance.

La leucocythémie proprement dite, c'est-à-dire l'hyperplasie luxuriante des globules blancs, accompagne de préférence les néoplasies des glandes lymphatiques et de la rate : c'est une lésion lentement progressive et sérieuse par l'anémie qui en est la conséquence. Le sang perd peu à peu sa couleur rouge; il prend une nuance violet foncé, lie de vin; sa densité diminue et sa coagulabilité donne une couenne molle analogue à celle qu'on observe chez les anémiques. Vient-on à l'agiter avec des baguettes ou à le filtrer pour en séparer la fibrine, il ne tarde pas à se séparer en trois couches qui sont, en allant de bas en haut : une couche formée des globules rouges qu'a entraînés leur pesanteur

spécifique; une couche composée de globules blancs régulièrement disposés; et enfin une couche peu épaisse et jaunâtre, due principalement à l'accumulation de matières grasses. Les cavités cardiaques renferment après la mort des concrétions blanchâtres plus ou moins fermes ; quelquefois, comme dans un cas qui m'est personnel, les veines des membres sont obstruées par des caillots durs et volumineux, et celles de la pie-mère se trouvent tellement bourrées de globules blancs qu'on pourrait les croire injectées de mercure. L'augmentation de nombre des globules blancs du sang dans la leucocythémie se constate à l'aide du microscope, et cela même pendant la vie, car il suffit de piquer un doigt à deux fois pour faire sourdre une gouttelette de sang. Cette augmentation est très-variable, puisque le chiffre de ces éléments peut s'élever, par rapport à celui des globules rouges, dans la proportion de $\frac{1}{50}$ $\frac{1}{20}$ $\frac{1}{10}$ $\frac{1}{5}$, $\frac{1}{3}$ et même à $\frac{1}{1}$.

Cette production exagérée n'est pas la seule modification présentée par les leucocytes; ces corpuscules sont encore, la plupart du temps, hypertrophiés et fortement granuleux, comme cela s'observe du reste pour plusieurs d'entre eux à l'état normal. Remarquons que ce ne sont pas uniquement les gros leucocytes multinucléolés qui présentent cet accroissement de volume, mais encore les plus petits; et même ces derniers sont parfois prédominants, au moins à une certaine période de la leucémie. Les concrétions observées dans les vaisseaux et les caillots fibrineux rencontrés après la mort dans les cavités cardiaques sont spécialement composés de globules blancs, ainsi que nous avons pu le constater dans le cas auquel nous faisions allusion tout à l'heure. A ces changements s'ajoutent un certain degré de diminution du volume des hématies, et presque toujours une altération dans la composition chimique du liquide sanguin, qui contient une moindre quantité d'hémoglobine et de fer et une plus forte proportion d'eau, les globules rouges étant diminués de nombre. Si l'albumine et la fibrine ne présentent pas de modification bien sensible, par contre les substances grasses et les matières extractives (hypoxanthine, xanthine, créatine, tyrosine, etc.) sont en plus grande quantité qu'à l'état normal, ce qui est sans doute le résultat de la destruction des leucocytes. A cette destruction se rattache aussi vraisemblablement la production de certains cristaux dont il nous reste à parler.

Des cristaux particuliers ont été effectivement rencontrés plusieurs fois dans le sang ou dans les organes des leucémiques. Signalés dès 1853 par Charcot et Robin, dans une communication à la Société de biologie, ces cristaux ont été étudiés avec soin en 1860 par Charcot et Vulpian.

Allongés, minces, incolores, diversement groupés entre eux, ils sont des dérivés de l'octaèdre (fig. 94). Peu apparents et peu nombreux pendant les premiers jours qui suivent la mort, ils augmentent ensuite de nombre et de volume; insolubles dans l'eau à 60 ou 70 degrés, l'alcool, l'éther, la glycérine, ils se dissolvent dans les acides et les alcalis. Leur composition chimique n'est pas encore déterminée ; pourtant on suppose qu'ils sont formés d'une substance organique cristallisable. Leur apparition tardive et plusieurs de leurs caractères particuliers les rapprochent, suivant Robin, de la tyrosine ; cependant ils diffèrent de cette substance par leur solubilité dans l'acide acétique et leur résistance à l'action des acides chromique et azotique qui, au lieu de les attaquer, leur ôtent la faculté de se dissoudre dans l'acide acétique et dans les alcalis.



Fig. 94. — Cristaux trouvés dans le sang d'un sujet mort de leucémie (d'après Charcot et Vulpian).

Bibliographie. — H. Bennett, *Monthly Journ. of med. science,* 1851, t. XII et XIII. *Leucocythemia or white cell blood in relation to the physiology of the lymphatic glandulous system.* Edinb., 1852. — R. Virchow, *Würzb. Verhandl.*, t. II, p. 321, et t. VII, p. 123; et *Gesammelte Abhandlungen zur wissenschaftl. Medicin,* p. 149, 154, 173, 190 et 212. Hamm, 1862. — E. Isambert, article *Leucocythémie* (*Dictionn. encycloped. des sciences méd.*, 1869, sér. 2, t. II, p. 287, avec bibliogr., p. 365). — Charcot et Robin, *Comptes rendus de la Société de biologie*, t. V, 1853, p. 44. — Jos. Wallace, *Glascow med. Journal,* april 1855. — Charcot et Vulpian, *Gazette hebdomadaire*, 1860, p. 756. — E. Wagner, *Cristaux dans le sang de la veine porte* (*Ibid.*, 1862, p. 495, et *Archiv der Heilkunde*, 1862, n° 4). — Desnos et Hayem, *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des hôpitaux*, 1867, t. IV, p. 295. — Ch. Robin, *Leçons sur les humeurs normales et pathologiques de l'homme.* Paris, 1874, p. 273. — Zenker, *Deutsche Archiv für klin. Medic.*, 1876, t. XVIII, p. 125.

ARTICLE II. — PLASMA SANGUIN.

Le plasma est la partie liquide du sang qui tient les globules en suspension et leur constitue une sorte de substance intercellulaire. Aussi, de même que les tissus souffrent lorsque leur substance intermédiaire est altérée, de même les leucocytes, et surtout les corpuscules hématiques, se modifient toutes les fois que la composition chimique du plasma vient

à changer. Ce plasma est un liquide homogène, un peu visqueux, incolore ou légèrement citrin. Séparé des globules avant la coagulation de la fibrine, il contient de l'eau, des substances protéiques ou albuminoïdes, des matières grasses généralement saponifiées et dissoutes, du sucre de raisin, principe hydrocarboné, des sels minéraux, et surtout des sels de soude, à l'inverse du globule hématique, dans lequel prédominent les sels de potasse (1). Indépendamment de ces substances fondamentales, le plasma sanguin renferme des matières que l'on considère avec juste raison comme des produits de décomposition : ce sont des acides tels que les acides formique, acétique, urique, hippurique; des bases comme l'urée, la créatine, la créatinine, l'hypoxanthine, la xanthine, et même parfois, du moins à l'état pathologique, la leucine et la tyrosine. Ces différentes substances peuvent se rencontrer en excès ou en quantité insuffisante, et engendrer des désordres plus ou moins sérieux, désordres que nous allons passer successivement en revue.

§ 1. — Hydrémie et déshydratation du sang ou anhydrémie.

L'eau entre pour une forte proportion dans le plasma sanguin (779 pour 1000 chez l'homme, 791 chez la femme) ; elle n'y est pas à l'état libre, mais elle s'y trouve, soit comme eau de constitution des principes albuminoïdes, soit fixée par hydratation dans les substances organiques ou principes coagulables du sang, etc. (Ch. Robin). Cette eau, qui ne se forme jamais dans l'organisme, est introduite par les aliments et les boissons dans le sang, d'où elle s'échappe par l'urine, la sueur, l'évaporation pulmonaire. Dès lors on conçoit que la proportion de cette substance ne soit pas la même dans le sang de tous les vaisseaux artériels et veineux. La différence est marquée surtout pour les vaisseaux du rein, puisque dans 1000 parties du sang de l'artère rénale il y a 12 parties d'eau de plus que dans un poids égal du sang de la veine rénale. Mais cette proportion peut encore varier avec certaines conditions physiologiques; ainsi, elle est toujours plus considérable lorsque les sécrétions diminuent que lorsqu'elles augmentent, chez la femme enceinte que chez celle qui ne l'est pas. Un excès d'eau dans le sang, sans diminution des autres principes de ce liquide, est un accident peu commun; et cela s'explique par la suppléance réciproque des fonctions excrétoires, la rareté de leur altération simultanée,

(1) Voyez un tableau complet de la composition du sang, dans Ch. Robin, *Leçons sur les humeurs normales et morbides du corps de l'homme.* Paris, 1874, p. 59.

et ce fait que dès l'instant où l'eau cesse d'être éliminée, la soif diminue et l'ingestion en est moins considérable. Cependant l'hydrémie par excès d'eau semble pouvoir se rencontrer parfois, comme, par exemple, dans la néphrite épithéliale, qui, dès son début, diminue la quantité d'urine et est accompagnée fréquemment de sécheresse de la peau.

La rétention du liquide aqueux a pour conséquences ordinaires l'altération des globules sanguins et l'anasarque, ainsi que le démontrent non-seulement l'observation clinique, mais encore l'expérimentation. Magendie, ayant eu à soigner un malade atteint d'hydrophobie, essaya de le guérir en lui injectant de l'eau dans les veines ; mais à la suite de cette opération, le patient eut une hémorrhagie passive très-abondante par la membrane muqueuse intestinale, et à l'autopsie on trouva son sang liquide et dans un état de putréfaction très-avancée. Claude Bernard pratiqua de semblables injections chez les animaux, et constata que les limites dans lesquelles peut varier la proportion d'eau sont très-étendues. En effet, chez un chien en digestion, c'est-à-dire ayant une proportion de liquide aussi voisine que possible du maximum normal, il put, sans produire d'accident, faire passer dans les veines une quantité d'eau presque équivalente au tiers du poids de l'animal. Puis, en élevant la dose du liquide injecté, il vit survenir des convulsions ; en même temps les sécrétions salivaires et pancréatique diminuaient et s'arrêtaient, l'urine cessait de se former, la sécrétion biliaire seule persistait; mais la bile était moins colorée, par suite sans doute du passage mécanique de l'eau dans la vésicule. C'est qu'en effet dès que l'injection d'eau est un peu abondante, il y a production d'hydropisie, et ce syndrome survient plus tôt si l'injection a lieu dans les artères, plus tard si elle est faite dans les veines.

La déshydratation du sang (anhydrémie, hyphydrémie) est un état pathologique beaucoup plus commun que l'hydrémie; il a pour origine un flux séreux abondant non compensé, comme, par exemple, dans le choléra, lorsque l'absorption vient à se ralentir ou à s'arrêter. Cet état se révèle par des phénomènes variables, suivant la quantité de liquide soustraite et la rapidité avec laquelle s'opère la soustraction ; mais ces effets, quoique différents sous un rapport, n'en ont pas moins une ressemblance presque parfaite tant chez l'homme que chez l'animal auquel on parvient à retirer artificiellement une certaine proportion d'eau, ainsi que l'a fait Chossat fils (de Genève). Laissant de côté le phénomène le plus immédiat, celui de la soif, nous signalerons d'une façon toute spéciale l'épaississement du sang qui diminue de quantité, devient poisseux et circule avec difficulté dans les petits vaisseaux, en particulier dans les capillaires des poumons. Ces vaisseaux se congestionnent ou s'engouent

en même temps que tous les liquides de l'organisme se concentrent ; les sécrétions se ralentissent quand elles ne se suppriment pas ; de là l'oligurie, l'anurie, la suppression de la sueur, la diminution des règles et de la sécrétion lactée, le dessèchement des membranes séreuses, des tissus et des organes, l'affaissement et la flaccidité de l'œil, divers troubles de la sensibilité et surtout de la myotilité, et enfin, selon toute vraisemblance, le ralentissement et la suppression des battements du cœur comme dans la période asphyxique du choléra. La diminution de la proportion d'eau dans le sang des cholériques a été constatée par de nombreux observateurs depuis l'épidémie de 1832. Schmidt (de Dorpat), qui a étudié d'une manière approfondie non-seulement la constitution du sang dans cette maladie, mais les relations qui existent entre l'état de ce liquide et celui des autres humeurs de l'économie, a trouvé que, dans les cas graves, le sang contient chez les hommes jusqu'à 559 pour 1000 de globules turgides, au lieu de 503 (proportion normale), et chez les femmes, 497 au lieu de 396.

Bibliographie. — Magendie, *Hist. d'un hydrophobe traité à l'Hôtel-Dieu de Paris au moyen de l'inject. de l'eau dans les veines* (*Journal de physiologie*, 1823, t. III, p. 382). — Cl. Bernard, *Leçons sur les propriétés physiologiques et les altérations pathologiques des liquides de l'organisme*, t. I, p. 32. Paris, 1859. — T. Thompson, *Chemical analyses of the blood of cholera patients* (*Philosoph. Magaz. and Annals*, 1832, vol. XI, p. 349). — Andrews, *Chemical research. on the blood of cholera patients* (*London and Edinb. philosoph. Magazine*, 1831, vol. I, p. 305). — Lassaigne, *Analyse du sang des cholériques* (*Journ. de chimie médicale*, 1832, t. VIII, p. 457). — Lecanu, *Examen du sang des cholériques* (*Journ. de pharmacie*, 1833, t. XIX, p. 21), et *Études chimiques sur le sang*. Thèse de Paris, 1837, p. 106. — A. Becquerel, *Note relative à quelques analyses de sang* (*Arch. gén. de méd.*, 1849, sér. 3, t. X, p. 333). — C. Schmidt, *Charact. der epidem. Cholera gegenüber verwandten Transsudationsanomalien*, Leipzig, 1850, p. 89. — Th. Chossat, *Recherches sur la concentration du sang chez les Batraciens* (*Archives de physiologie normale et pathologique*, 1868, t. I, p. 358 et 507, et 1869, p. 78). — P. Berdinel, *Conséquences cliniques de la déshydratation du sang*. Thèse de Paris, 1878.

§ 2. — Matières albuminoïdes ou protéiques.

Les matières albuminoïdes ou protéiques du plasma, dites encore substances organiques ou coagulables, donnent au sang ses propriétés

les plus remarquables et jouent un rôle important dans la circulation de ce liquide. Pendant longtemps connues sous les noms de fibrine, albumine, caséine, etc., ces substances ont reçu de nouvelles dénominations depuis qu'il a été reconnu que la fibrine résulte du dédoublement d'une autre matière protéique. Cette matière, à laquelle Denis (de Commercy) a donné le nom de plasmine, aurait la propriété après la mort de former d'une part la fibrine concrète (3,6 pour 1000), et de l'autre la fibrine dissoute (22 à 23 pour 1000). Mais, outre cette substance, le sérum contient de l'albumine ou sérine, qui figurait autrefois dans les analyses pour 75 à 80, et qui reste à 53 d'après la soustraction que fait Denis de 22 à 23 parties de fibrine dissoute. Al. Schmidt a appelé matière fibrinogène et matière fibrinoplastique ou paraglobuline, des substances fort peu différentes de celles qui pour Denis proviennent du dédoublement de la plasmine. Dans un travail récent sur la constitution du plasma sanguin, Frédéricq admet que ce liquide contient au moins trois substances albuminoïdes :

1° La fibrinogène, se coagulant par la chaleur à + 56° ;

2° La paraglobuline, à + 75° ;

3° L'albumine du sérum, dont la coagulation commence à + 65°.

Remarquons d'ailleurs, avec Claude Bernard, que l'albumine elle-même ne se trouve pas dans le sang à l'état sous lequel nous la connaissons ; car, si l'on vient à injecter dans les vaisseaux l'albumine de l'œuf ou même celle du sérum, on voit que ces substances passent dans l'urine. En somme, la fibrine et l'albumine sont vraisemblablement en combinaison dans le liquide sanguin, et résultent d'un dédoublement ou d'une décomposition, et, partant, ce ne sont pas elles, mais bien les substances dont elles dérivent qui doivent s'altérer dans le plasma. S'il en est ainsi, il faut admettre que les connaissances acquises touchant les substances albuminoïdes du sang à l'état pathologique sont incomplètes.

Les recherches d'Andral et de Gavarret, confirmées par celles de Becquerel et de Rodier, ont montré toutefois que la fibrine concrète extraite du sang après la mort s'élève de 2,5 à 3 millièmes (son degré normal) jusqu'à 6, 7, 8 et 9 millièmes, sous l'influence d'un état phlegmasique un peu étendu. Cette hypérinose est prononcée surtout lorsque la phlegmasie atteint un tissu lymphatique, principalement le poumon et les membranes séreuses (pneumonie et rhumatisme articulaire aigu), ce qui a conduit Virchow à considérer la fibrine concrète comme un produit résultant de la métamorphose nutritive de certains tissus. C'est dans les mêmes cas que Denis (de Commercy) a constaté l'augmentation de la

plasmine, car au lieu de 26 de plasmine et de 53 d'albumine, ce médecin a vu, dans la pneumonie, la plasmine s'élever à 56 et l'albumine descendre. Les observations de cet auteur, bien que fondées sur une méthode différente, concordent donc avec celles d'Andral et de Gavarret. Ajoutons que chaque fois que la plasmine s'accroît, la sérine diminue en proportion égale. Ainsi la quantité de matières plasmatiques ou albuminoïdes n'augmente pas d'une manière absolue dans les phlegmasies les plus légitimes, et l'inflammation ne peut être identifiée avec l'hypérinose, qui n'exprime qu'un fait corrélatif, c'est-à-dire une transformation de l'albumine en plasmine.

D'un autre côté, dans les fièvres éruptives, et particulièrement dans la fièvre typhoïde, la quantité relative de fibrine concrète diminue d'une façon manifeste et descend jusqu'à 1 millième ou même 0,8 pour 1000 parties du sang, ainsi qu'il résulte toujours des recherches d'Andral et Gavarret, de Becquerel et Rodier. Lorsqu'elle est considérable, cette diminution (hypinose) peut devenir une cause de désordres qui permettent d'apprécier l'importance des substances albuminoïdes au point de vue de la circulation. Si, en effet, on examine au microscope la circulation capillaire d'un animal dont le sang a été défibriné, on voit les globules tomber à la partie la plus déclive des vaisseaux, tandis qu'à la partie supérieure circule du sérum presque pur, et lorsqu'un tronc vasculaire se bifurque en deux divisions non situées dans un même plan horizontal, la branche inférieure est bouchée par l'accumulation des globules, tandis que la branche supérieure n'est pleine que de sérum. Aussi Poiseuille, qui a étudié ces phénomènes dans le poumon, a vu qu'après la défibrination par le battage, la réintégration d'un sang défibriné produisait une accumulation de globules dans la partie inférieure du poumon, et y empêchait la circulation.

La quantité d'albumine que renferme le sang à l'état sain peut augmenter ou diminuer suivant certaines conditions physiologiques et pathologiques. L'hypéralbuminose est absolue ou relative : absolue dans des cas rares, seulement chez les personnes d'une constitution vigoureuse, et dont la digestion s'accomplit bien ; relative dans quelques maladies, par suite de la déperdition des globules, comme par exemple dans la chlorose. L'hypalbuminose est un désordre beaucoup plus commun, mais aussi très-variable; à l'état normal, l'ensemble des principes protéiques étant de 78 pour 1000, dont 3 de fibrine coagulable, 22 de fibrine dissoute et 53 de sérine, le chiffre 75 représente la fibrine dissoute et la sérine, substances confondues jusqu'aux recherches de Denis (de Commercy). Or, en admettant ce chiffre élastique de 75, on peut dire qu'il

y a désalbuminémie lorsque le poids de ces substances tombe à 60 ou 55; mais il importe de faire observer que ce désordre n'est jamais isolé, en ce sens que le sang appauvri en albumine se charge, en proportion équivalente, d'eau et de sels solubles, condition favorable au développement de l'exosmose et des hydropisies.

Les conditions morbides dans lesquelles s'observe l'hypalbuminose sont diverses. Les hémorrhagies ne soustraient pas seulement un grand nombre de globules, mais elles diminuent encore la proportion de l'albumine et du sérum, et, par ce fait surtout, elles sont accompagnées en maintes occasions d'œdéme des membres ou d'anasarque. De même l'inaction lente et prolongée est tout à la fois une cause de destruction globulaire et de déperdition d'albumine. Il y a effectivement lieu de penser que les infiltrations séreuses observées dans plusieurs famines des derniers siècles avaient pour condition générique une diminution de l'albumine du sang, bien que cela ne puisse être affirmé en l'absence d'un examen complet des urines. Certaines maladies générales sont accompagnées d'une diminution de l'albumine dans le plasma sanguin; mais cette diminution, à raison de sa faiblesse, est sans importance. Il n'en est pas de même des altérations organiques des reins décrites autrefois sous le nom de maladie de Bright. Les auteurs qui se sont appliqués à rechercher les modifications que subit le sang dans le cours de cette affection ont tous reconnu que la proportion d'albumine contenue dans le sérum diminue alors de près de moitié, du moins dans les cas où à la lésion rénale est jointe l'hydropisie. Andral et Gavarret ont constaté un rapport direct entre la perte de l'albumine du sérum et la quantité de cette substance rendue par les urines. Notons qu'ici encore l'albumine est remplacée par de l'eau et une certaine quantité de matières salines, et que la densité du sérum peut s'abaisser de 1,030 à 1,020.

BIBLIOGRAPHIE. — *Voy.* p. 641 et L. FRÉDÉRICQ, *Recherches sur la constitution du plasma sanguin*. Gand, 1878.

§ 3. — SUBSTANCES SALINES. — ALCALINITÉ DU SANG.

Les matières salines qui entrent dans la composition du plasma varient de quantité suivant que l'analyse du sang est faite au moment de la digestion ou longtemps après, lorsque déjà ces matières sont en partie éliminées. Par l'analyse du sang de onze hommes en bonne santé, Becquerel et

Rodier ont obtenu depuis 5 jusqu'à 8 millièmes de matières salines. W. Marcet a constaté que par la dialyse on retire de 1000 gr. de sang $7^{gr},30$ de principes minéraux, et de 1000 gr. de sérum, $9^{gr},25$, à savoir : chlorure de sodium, carbonate de soude, phosphate de soude. Plus abondantes dans le sang de la veine porte et dans le sang artériel que dans le sang veineux, ces substances ont leur source dans les aliments, et restent en dissolution dans le plasma jusqu'à ce qu'elles soient assimilées par les tissus. Les reins, les glandes sudoripares et quelques autres organes servent à leur élimination, et règlent ainsi leurs proportions dans le liquide sanguin.

Les matières salines du plasma peuvent s'influencer réciproquement : ainsi les chlorates, les sulfates et les phosphates alcalins jouent le rôle de dissolvants et servent de véhicule aux sels insolubles de chaux et de magnésie qui constituent les os, et en même temps ils favorisent la dissolution de l'acide carbonique. Les plus importantes parmi ces matières sont le chlorure de sodium, le carbonate de soude et des phosphates divers. Le chlorure de sodium, dont la proportion oscille dans le plasma normal entre 2,5 et 4,5 pour 1000 parties, s'accroît rarement dans l'état pathologique, mais presque toujours, au contraire, il tend à diminuer de quantité. Cette diminution paraît tenir surtout à l'abstinence nécessitée par la maladie; car, sous l'influence d'un régime où ce condiment entre à très-haute dose, le sang se charge d'une plus forte proportion de sel que dans les circonstances ordinaires (1). Le phosphate et surtout le carbonate de soude sont les sels qui donnent au sang son alcalinité. Le carbonate de soude et le phosphate du même nom, fournis par l'analyse des cendres du sang, seraient représentés en moyenne par le chiffre 1,2 à 2,5 pour 1000 parties de sérum. L'accroissement de la quantité de ces sels est rare à l'état pathologique, quoique Andral et d'autres observateurs l'aient rencontré dans le scorbut. Cohen a constaté que dans certaines conditions morbides, dans la fièvre typhoïde par exemple, l'alcalinité du sang (2) est augmentée, et tout récemment Lépine et Canard ont observé le même fait dans le rhumatisme articulaire aigu. La diminution des sels alcalins est, au contraire, commune ; elle a été signalée dans plusieurs états phlegmasiques, et, suivant Canard, cette diminution serait constante dans le rhumatisme chronique. Constatons qu'il n'y a pas lieu de croire, comme le pensait Vogel, à l'acidité du sang,

(1) Poggiale, *Recherches chimiques sur le sang* (*Comptes rendus de l'Académie des sciences*, 1847, t. XXV, p. 112).

(2) La réaction alcaline du sang est due à la présence dans le plasma sanguin du carbonate de soude et aussi du phosphate de soude basique.

car Cl. Bernard, en injectant des substances acides dans les veines des animaux, a toujours déterminé la mort avant de produire l'acidité du liquide sanguin.

Le phosphate de chaux, qu'accompagne nécessairement une petite quantité de phosphate ammoniaco-magnésien, varie entre 0,30 et 0,40. Il devient plus abondant dans presque toutes les maladies, principalement dans la fièvre typhoïde et la phthisie pulmonaire. L'anémie est l'état où il s'est présenté avec le chiffre le plus élevé à Becquerel et à Rodier. Il serait d'un grand intérêt d'avoir des données exactes sur la quantité de cette substance dans les affections du système osseux et dans les cas de phosphaturie.

Bibliographie. — G. Andral, *Essai d'hématologie pathologique*, p. 138. Paris, 1843. — A. Becquerel et Rodier, *Traité de chimie pathologique*, p. 66. Paris, 1854. — Cohen, *Alcalinité du sang* (*Arch. gén. de méd.*, sér. 4, t. XXIII, p. 519). — N. Lépine, *Note sur la détermination de l'alcalinité du sang chez l'homme* (*Gaz. méd. de Paris*, 1878, p. 149). — Canard, *Essai sur l'alcalinité du sang dans l'état de santé et dans quelques maladies*. Thèse de Paris, 1878.

§ 4. — Substances grasses. — Piarrhémie.

La présence des matières grasses dans le sang a été démontrée chimiquement, en 1823, par Chevreul, et, quelques années plus tard, par Babington. Ces matières, encore peu connues, sont saponifiées et dissoutes, rarement en combinaison neutre, et suspendues sous forme de fines molécules; elles existent à l'état normal dans la proportion de 1 à 3 grammes pour 1000 grammes de sang, mais leur quantité peut augmenter pendant la digestion, comme aussi par la nature du régime alimentaire, au point de donner une teinte laiteuse au sérum. La digestion, en effet, fournit au sang des principes gras dans un état de division extrême, sous la forme de petits corpuscules qui se détruisent promptement et sont employés à l'entretien des phénomènes de combustion; mais, soit exagération de production, soit diminution de l'action comburante, cet état transitoire peut devenir permanent, d'où l'expression de piarrhémie (πῖαρ, graisse, αἷμα, sang). En pareil cas, la graisse en excès dans le sang est quelquefois éliminée par les urines (hématurie graisseuse).

Hewson, dans des cas où le sérum du sang présentait une coloration laiteuse, constata le premier dans ce liquide l'existence de très-petits globules semblables à ceux de l'huile. Ce fait, malgré les dénégations de Hunter, a été confirmé plus tard par les observations de Trail, puis par celles de Smith, Adam, Christison et de plusieurs autres observateurs. Chez un homme d'un grand embonpoint, adonné à l'ivrognerie, et dont

les urines avaient un aspect laiteux, le sang obtenu par la saignée contenait, suivant Zaccarelli, 4 pour 100 de matière grasse cristallisable (cholestérine) et 6 pour 100 de matière incristallisable. Dans un cas du même genre, Lecanu (1) a trouvé environ 12 pour 100 de substances grasses; d'un autre côté, un sérum lactescent soumis à l'analyse par Heller (2) renfermait 5,04 de graisse pour 100; ce chiffre était de 6,05 dans un fait observé par Chatin et Sandras. Dans certains cas, cette graisse a pu être constatée à l'œil nu. Effectivement, le sang examiné par Rayer chez un homme mort d'asphyxie par le charbon après un excès de boisson présentait à sa surface des gouttelettes d'apparence huileuse. Magnus Huss signale aussi l'existence de globules graisseux, visibles à la simple vue, dans le sang du cœur et des grosses veines, recueilli sur le cadavre d'un ivrogne. Ludger-Lallemand, Perrin et Duroy (3) ont rencontré ce même état du sang dans plusieurs des expériences qu'ont nécessitées leurs recherches sur le rôle de l'alcool chez les animaux. J'ai constaté moi-même dans bon nombre d'autopsies la présence, à la surface du sang ordinairement fluide du cœur et des grosses veines, de particules brillantes qui n'étaient que des globules graisseux, et cela la plupart du temps chez des buveurs dont le foie était stéatosé.

La piarrhémie, par conséquent, n'est pas seulement un état physiologique, elle est encore, dans beaucoup de cas, un état pathologique plus ou moins grave. Les conditions étiologiques de cet état sont multiples : en première ligne se placent les boissons spiritueuses et les agents anesthésiques. Ludger-Lallemand, Perrin et Duroy, qui ont observé des points brillants et des globules graisseux dans le sang du chien peu de temps après une forte ingestion d'alcool, ont également constaté l'état graisseux de ce liquide chez des animaux anesthésiés par le chloroforme, l'éther sulfurique et l'amylène. Magnus Huss en a indiqué l'existence chez de vieux ivrognes, et moi-même je l'ai rencontré un assez grand nombre de fois chez des buveurs dont la mort avait été rapide (4). Ces données concordantes ne laissent aucun doute touchant l'action exercée sur le sang par l'alcool et les agents anesthésiques; toutefois elles ne nous renseignent pas sur la façon dont s'exerce cette action,

(1) Lecanu, *Journal de chimie médicale*, série II, t. I, p. 300. Paris, 1835.

(2) Heller, *Pathologie chem. Untersuch.* (*Beiträge für physiologie und pathologie Chem.*, 1844, t. I, p. 5).

(3) Ludger-Lallemand, Perrin et Duroy, *Du rôle de l'alcool et des anesthésiques dans l'organisme*. Paris, 1860, p. 39.

(4) Les cas de Rayer, Zaccarelli et Denis avaient trait à des ivrognes; déjà J. Frank et J. Vogel avaient constaté une accumulation de matières grasses dans le sérum du sang des personnes adonnées aux boissons alcooliques.

mais il y a lieu de croire que l'apparition de la graisse dans le sang résulte de la diminution des oxydations. Il est reconnu, à la vérité, que les agents en question abaissent le chiffre de l'exhalation de l'acide carbonique et de l'excrétion de l'urée, etc.; ajoutons que chez l'alcoolique dont le sang est graisseux le foie est ordinairement stéatosé, et que cette circonstance n'est peut-être pas indifférente à la piarrhémie, quoique celle-ci soit loin d'exister dans tous les cas de stéatose hépatique, ce qui donne lieu de croire que ces états sont connexes et dépendants d'une même cause. Lereboullet (1), ayant examiné au microscope le sérum d'une oie dont le foie avait subi la dégénérescence graisseuse, a constaté que l'aspect laiteux de ce liquide était dû à la présence d'une multitude de très-petites gouttelettes de graisse. En pareil cas, il y a, comme on sait, diminution ou arrêt momentané des phénomènes de combustion, et, par conséquent, c'est encore à un défaut d'oxydation qu'il convient d'attribuer l'état graisseux du sang. Ajoutons qu'on a quelquefois observé la piarrhémie dans le cours de lésions hépatiques dépendantes d'une intoxication palustre (2).

La piarrhémie s'est rencontrée quelquefois dans l'hystérie : tel est le cas rapporté par Mareska. Le docteur Bilhaut m'a présenté une jeune personne hystérique qui de temps à autre rendait des urines blanches contenant en abondance des gouttelettes de graisse, et dont le sang, selon toute vraisemblance, était, à ces mêmes moments, d'un blanc graisseux; malheureusement l'examen de ce liquide n'a pas été pratiqué. Certaines maladies, le diabète, le choléra, la fièvre typhoïde, et principalement les affections qui donnent lieu à une émaciation rapide, augmentent encore la proportion des matières grasses du sang, qui peuvent être de 4 à 7 grammes; mais alors ces matières n'existent pas à l'état d'émulsion et ne changent pas la coloration du sérum; elles sont à l'état de dissolution et proviennent vraisemblablement de la résorption du tissu adipeux.

BIBLIOGRAPHIE. — HALLER, *Élém. physiolog.*, t. II, p. 15. — HEWSON, *On the blood*, 1780, p. 110. — PLOUCQUET, *Sanguis albus, lacteus*, etc. (*Litteratura medica digesta*, t. IV, p. 28. Tubingæ, 1809). — B. BABINGTON, *Account of a concrete oil existing as a constituent principle of healthy blood* (*Med. chirurg. Transact.*, t. XVI, p. 46). — ADAM, *Transact. of the med. and phys. Soc. of Calcutta*, t. I, 1825. — W. SMITH, *Dublin Journ. of med. Sc.* et *Archiv. gén. de méd.*, t. XI, p. 491). — TRAIL, *Edinburg med. and chirurg. Journal*, t. XVII, p. 319. — CHRISTISON,

(1) Lereboullet, *Mémoire sur la structure intime du foie et sur la nature de l'altération connue sous le nom de foie gras*, p. 100, extrait des *Mémoires de l'Acad. de méd.*, t. VII, 1853.

(2) Voy. Cozzi, *Gazetta medica italiana federativa*, 1851, et Trail (de Liverpool), *loc. cit.*

Ibid., t. XXXII, p. 286. — FAUTHIER et BERTRAND, *Arch. gén. de méd.*, t. XV, sept. 1827. — RAYER, *Séance Académ. de méd.*, 25 août 1827. — CAVENTOU, *Sur un sang blanc d'une nature particulière* (*Journ. de chimie, de méd., de pharm. et de toxicologie*, 1829, t. V, p. 132). — G.-L. ZACCARELLI, *Aspect laiteux du sang*, *Ann. universali di medicina*, aprile et maggio 1835, t. LXXIV, p. 144. — SION, *Arch. gén. de méd.*, sér. 2, t. VIII, p. 218. — J. MARESKA, *Gaz. méd. de Paris*, 1834, p. 510. — DEPUISAYE, *Graisse dans le sérum du sang chez un goutteux* (*Bull. de la Soc. anat.*, 1842, t. XVII, p. 214). — Ch. CHATIN et SANDRAS, *Gaz. des hôpitaux*, 1849, p. 289. — Magnus HUSS, *Alcoolismus chronicus*, trad. all. Leipzig, 1852, p. 26. — E. LANCEREAUX, art. *Alcoolisme* (*Dict. encyclop. des sciences méd.* Paris, 1864). — SANDERS et HAMILTON, *Edinb. med. and ch. Journ.*, juillet 1879.

§ 5. — SUBSTANCE SUCRÉE. — MÉLITÉMIE ET ACÉTONÉMIE.

MÉLITÉMIE. — La glycose est, à l'état normal, un des principes constituants du sang. Ses proportions, pour ainsi dire constantes dans le sang artériel, où elles ne dépassent guère, chez le chien, 1gr,5 pour 1000, varient notablement dans le sang veineux : les veines des membres et de la tête en renferment moins que les artères ; la veine cave inférieure, au niveau des veines sus-hépatiques, contient plus de sucre que le sang de la veine porte, c'est du reste le point où existe la proportion maximum de cette matière. De ces faits il résulte que le foie, suivant l'expression de Cl. Bernard, est la source où le sang puise incessamment le sucre qui lui est nécessaire pour subvenir aux besoins de la nutrition.

Le sucre du sang est, chez l'homme, décomposé en acide carbonique et en eau, à moins qu'il ne soit en excès, car alors il passe dans les urines. Sa présence a été tout d'abord mise en évidence dans l'état pathologique désigné sous le nom de diabète sucré, par les analyses de nombreux observateurs et particulièrement d'Ambrosiani, Fr. Simon, Maitland, Mac-Gregor, Bouchardat, etc. Plus tard, cette substance a été trouvée dans les conditions physiologiques ; elle varie de quantité dans l'état de santé et dans l'état de maladie. L'inflammation accélère considérablement la destruction du sucre dans le sang, tandis que les maladies infectieuses et septicémiques font subir à ce principe une altération beaucoup moindre. Cl. Bernard a toujours rencontré du sucre dans le sang des chiens chez lesquels il était parvenu à produire des septicémies et des infections purulentes ; au contraire, ceux de ces animaux qui étaient simplement atteints de fièvre traumatique résultant d'une opération lui ont présenté une diminution rapide de cette substance. Il faut

noter que des troubles de la nutrition sont en rapport avec ces changements et que les diabétiques sont exposés à des phlegmons diffus, à des anthrax et même à des gangrènes. Ajoutons que le diabète est en outre considéré comme une cause d'acétonémie et, partant, qu'il contribue au développement des accidents attribués à ce dernier état.

Les causes qui peuvent augmenter la quantité de sucre dans le sang sont multiples. L'absorption en est une, car si l'on fait ingérer du sucre à un animal après vingt-quatre ou trente-six heures d'abstinence, cette substance, dont le passage dans le sang a été très-rapide, s'élimine en partie par les urines; mais le mécanisme de la formation de la glycosurie dans le diabète est en général tout autre. Cl. Bernard a montré que la glycémie est indépendante de l'alimentation, qu'elle se rencontre chez l'homme et chez les animaux nourris de viande ou soumis à l'abstinence, et résulte de la transformation, par l'intermédiaire d'un ferment, de l'amidon animal ou glycogène contenu dans les cellules hépatiques. Alors on comprend que tout ce qui vient à exagérer le fonctionnement du foie, comme une excitation du système nerveux, accroisse la formation du sucre et produise la glycémie. Le sucre du sang peut ainsi doubler de quantité, et lorsqu'il a atteint cette proportion, il passe dans l'urine. C'est pourquoi, même chez les diabétiques parvenus au plus fort de la maladie, et dont les urines renferment jusqu'à 70 de sucre pour 1000, la proportion de cette substance dans le sang n'est pas supérieure au maximum toléré par ce liquide à l'état normal (1). Dans quelques cas pathologiques, au lieu d'une glycémie exagérée, c'est une diminution du principe sucré qui paraît exister. En effet, malgré l'absence de recherches sur ce sujet, il y a des raisons de croire que l'amaigrissement rapide et progressif qui accompagne certaines altérations du foie, comme la cirrhose des buveurs, est le résultat d'une diminution de la formation du sucre et sans doute aussi de la bile.

Bibliographie. — Dobson, *Experiments and observations on the urine in a Diabetes* (*Med. observ. by a Society of physicians in London*, 1775, t. V, p. 298). — Rollo, *Traité du diabète sucré*, trad. fr. Paris, 1797. — Henry et Soubeiran, *Recherches sur le sang d'un diabétique* (*Journ. de chim. médic.*, 1826, t. XII, p. 320). — Ambrisioni, *Dello zucchero nelle urine et nel sangue dei diabetici* (*Annali univ. di medicina di Omodei*, 1835, t. LXXIV, p. 160). — Maitland, *Sugar obtained from the blood of a patient in Diabetes* (*Lond. med. Gaz.*, 1836, t. XVII, p. 900).

(1) Lehmann a reconnu que tant que le sang ne contient pas 3 pour 100 de son résidu en sucre, ce dernier n'est pas éliminé. (Voy. Cl. Bernard, *Leçons sur les liquides de l'organisme*. Paris, 1859, p. 73.)

— Rees, *On diabetic Blood* (*Guy's Hospital Reports*, 1838, t. III, p. 398). — Bouchardat, *Du diabète sucré* (*Mém. de l'Acad. de méd.*, 1851, t. XVI, p. 67). — Drummond, *On urine and blood in a case of diabetes mellitus* (*Monthly Journ. of med.*, 1852, t. XIV, p. 281). — Cl. Bernard, *Mém. sur l'origine du sucre dans l'organisme* (*Arch. gén. de méd.*, 1849, et *Revue des cours scientifiques*, avril, mai, juin et juillet 1873.)

Acétonémie. — Trouvée tout d'abord dans l'urine par Petters, Lambl et Kaulich, l'acétone fut plus tard rencontrée dans le sang, et du moment où la présence de cette substance dans l'air expiré fut démontrée, on considéra l'acétonémie comme un fait établi ; mais peut-être s'est-on un peu trop hâté de rattacher à cet état toute une série d'accidents plus ou moins graves.

Ces accidents, d'après Cantani, présentent plusieurs degrés : Dans un premier degré, le sang contient une quantité d'acétone assez considérable pour que l'urine et la respiration aient l'odeur éthérée, alcoolique, spiritueuse de cette matière, mais trop faible pour donner lieu à des troubles nerveux. Le second degré est constitué par des symptômes de dépression du système nerveux : lassitude, faiblesse des membres, pesanteur de la tête, inaptitude au travail, diminution de l'intelligence, apathie, mauvaise humeur, somnolence et même parésie musculaire. Une fièvre modérée précède ou accompagne ces symptômes, qui durent plus ou moins longtemps et cessent aussitôt que l'acétone disparaît des urines. Un troisième degré, opposé au précédent, serait caractérisé par de l'excitation cérébrale, de l'insomnie, des hallucinations, des vertiges, etc. Un quatrième degré, enfin, aurait pour symptômes de la somnolence et de l'anesthésie.

Certains embarras gastriques, l'ivresse, le diabète, l'inanition, les lésions organiques de l'estomac, sont les principaux états pathologiques dans lesquels l'acétonémie semble avoir été observée. Pour Petters et Kaulich, ce serait dans le tube gastro-intestinal exclusivement et en particulier dans l'estomac que se développerait la fermentation acétonique. Cantani, par contre, place le siége de la production de l'acétone dans le foie, parce que les matières vomies ne contiennent jamais d'acétone, et parce que l'odeur de cette substance est beaucoup plus marquée dans la veine cave inférieure que dans la veine porte.

Bibliographie. — Petters, *Ueber Acetonbildung im thierischer Organismus* (*Prager Vierteljahrsch.*, t. LV, 1852). — Lambl, *Archiv f. path. Anat. und Physiol.*, 1857, t. XI, p. 185. — H. Senator, *Ueber die Ausscheidung der Kreatinus bei Diabetes mellitus und insipidus* (*Arch. f. pathol. Anat. und Physiol.*,

t. LXXVII, p. 122). — KAULICH, *Ueber Acetonbildung im thierischen Organismus* (*Prajer Vierteljahrsch.*, 1860, p. 58). — CANTANI, *Monograf. int. all. Acetonemia.* Napoli, 1864; anal. *Gaz. hebdomad. de méd. et de chir.*, 1865, p. 238. — KUSSMAUL *Deutsch. Archiv f. Klin.*, août 1874. — RUPSTEIN, *Centralblatt f. d. med. Wissenschaft.*, 1877, n° 55. — B. FOSTER, *Diabetic coma; acetonemie* (*British med. Journal*, 19 janvier 1878). — HAMILTON, *Edinb. med. Journ.*, sept. 1878, p. 262. — A. KIEN, *Contribution à l'histoire de l'acétonémie* (*Mém. de la Soc. de méd. de Strasbourg*, t. XV, p. 147, 6 juin 1878).

§ 6. — MATIÈRES EXCRÉMENTITIELLES. — URÉMIE ET URICÉMIE.

Ces matières, malgré leur présence constante dans le sang normal, ne peuvent être considérées comme des parties essentielles de ce liquide ; ce sont des produits de décomposition qui se mêlent au sang et le traversent en quelque sorte, soit qu'ils tendent à s'échapper au dehors, soit qu'ils pénètrent accidentellement dans l'économie. Ces produits comprennent des bases organiques, telles que l'urée, la créatine, la créatinine, l'hypoxanthine, la leucine, et des acides, comme les acides urique, hippurique, lactique, etc., combinés avec la soude. La proportion de chacune de ces substances est faible dans les conditions physiologiques ; mais dans certains états pathologiques elle augmente, parce que le travail d'élimination qui en débarrasse l'organisme s'affaiblit et s'arrête : de là leur accumulation et la production d'accidents plus ou moins sérieux suivant la nature de la substance en excès.

L'urée, résidu vraisemblable de l'oxydation des matières protéiques des tissus, est une substance azotée dont la quantité moyenne se trouve représentée dans le sang artériel par le chiffre 0,117 pour 1000, et dans celui de la veine rénale par le chiffre 0,088. Cette différence de proportion est la preuve que les reins sont les principaux organes d'élimination de l'urée ; mais le sang peut s'en débarrasser aussi par les glandes sudoripares et par la membrane muqueuse de l'estomac et de l'intestin. Effectivement, Cl. Bernard a observé qu'après l'ablation des reins chez le chien les sécrétions intestinales et surtout la sécrétion gastrique augmentent de quantité, deviennent continues et renferment un élément chimique de plus, provenant de la décomposition de l'urée, c'est l'ammoniaque. Cet expérimentateur a reconnu, en outre, que la production des sels ammoniacaux dans le suc gastrique est évidente au bout de quelques heures après la néphrotomie, et que néanmoins le suc gastrique resté acide n'a pas perdu ses propriétés digestives ; il a pu s'assurer enfin que les sécrétions intestinales diminuent et se tarissent progressivement au moment

où les chiens s'affaiblissent et deviennent languissants, et que c'est seulement à cette période de l'expérience que l'urée commence à s'accumuler dans le liquide sanguin. Les intestins, par conséquent, suppléent les reins après la néphrotomie : c'est encore ce qui arrive dans les lésions graves de ces organes ; mais pour que l'urée s'accumule dans le sang, il est nécessaire qu'au désordre de la fonction rénale s'ajoute le désordre de la fonction intestinale.

Le choléra, maladie dans laquelle existe un trouble de la fonction urinaire, s'accompagne généralement d'un excès d'urée dans le sang. Ce fait a été observé par plusieurs pathologistes, et Chalvet a trouvé que le chiffre de l'urée peut atteindre jusqu'à 3gr,60 pour 1000 gr. de sang défibriné. La fièvre jaune, la fièvre typhoïde et d'autres maladies donnent quelquefois lieu à un excès d'urée, mais cet excès est moins considérable. Des accidents variés ont été attribués à l'accumulation de l'urée dans le sang ; mais jusqu'ici l'origine de ces accidents n'est pas bien prouvée, puisqu'aucun désordre spécial ne se produit chez les cholériques pas plus que chez les hystériques dont la fonction urinaire vient à se supprimer tout à coup. D'un autre côté, les accidents qui surviennent dans le cours des lésions rénales et que l'on a désignés sous le nom d'urémie et d'ammoniémie (Wilson, Frerichs) paraissent se rapporter à l'action de substances différentes de l'urée. En effet, les expériences, déjà anciennes, de Cl. Bernard ont montré que les désordres fonctionnels causés par l'injection d'urée et de carbonate d'ammoniaque dans les veines ne sont pas analogues à ceux qu'on observe chez les individus atteints de lésions graves des reins. Les recherches de Rommelaere et de Chalvet ont conduit aux mêmes résultats ; ce dernier auteur prétend même que l'urée ne s'accumule dans le sang des albuminuriques, ni pendant l'attaque éclamptique, ni dans l'intervalle, et, partant, il nie qu'elle détermine les accidents observés dans le cours des lésions rénales. Ces accidents lui paraissent, comme à Schottin, à Scherer et à Hoppe, se rattacher à l'accumulation de matières autres que l'urée et solubles dans l'alcool absolu. Ces matières, généralement désignées sous le nom de matières extractives, sont aujourd'hui considérées comme donnant lieu aux accidents dits urémiques, bien qu'il n'ait pas été possible de déterminer encore la part qu'y prend chacune d'elles. Aussi, s'il y a des raisons de croire que ces substances jouent le principal rôle dans la production des accidents en question, il ne faut pas moins reconnaître que la pathogénie des désordres provenant de l'insuffisance urinaire et la mort qui en est la conséquence exigent de nouvelles recherches et surtout de nouvelles analyses du liquide sanguin.

Semblables réflexions s'appliquent encore à l'acide urique. Cet acide est la substance excrémentitielle qui, après l'urée, se rencontre le plus constamment dans l'urine. Comme l'urée, il est éliminé par le rein, mais il n'est pas formé dans cet organe et par conséquent il existe dans le sang où, du reste, sa présence a été plusieurs fois constatée. Si, à l'état normal, il n'y a que des traces d'acide urique dans le liquide sanguin, par contre, cette substance s'y trouve en excès dans certains états pathologiques. Garrod a montré que pendant l'accès de goutte le sang peut contenir de $0^{gr},05$ à $0^{gr},17$ d'acide urique sur 1000 grammes de sang ; il a constaté en outre l'exagération de la proportion de ce produit dans l'intoxication saturnine et la maladie de Bright ; Chalvet puis Bouchard ont vérifié ces données pour les deux dernières maladies.

Il resterait à déterminer quels sont les effets de l'accumulation de l'acide urique dans le sang, accumulation qui a sa source dans un désordre nutritif. Malheureusement nous sommes peu renseignés sur ce point ; non-seulement nous ignorons l'influence qu'exerce cette substance dans la production des désordres urémiques, mais encore nous connaissons mal le rôle qu'elle joue dans la production des accidents de la goutte. Néanmoins, il est raisonnable d'attribuer à l'excès d'acide urique les dépôts d'urate de soude qui se produisent dans le cours de cette maladie au sein des cartilages et des tissus fibreux des articulations.

Bibliographie. — Christison, *On the granular degenerat. of the Kidney*, 1830, p. 61. — Rees, *On the presence of urea in the Blood* (*London med. Gaz.*, 1833, vol. XII, p. 676). — R.-F. Marchand, *De l'existence de l'urée dans des parties de l'organisme animal autres que l'urine* (Journal *L'Expérience*, t. II, p. 43). — Heller, *Pathol. Chem. und mikrosc. Untersuchung.* (*Archiv f. physiol. und path. Chemie und Mikroscop.*, 1844, t. I, p. 17, et 1845, t. II, p. 176). — Schottin, *Mém. sur les caractères de l'urémie* (*Gaz. hebdomad. de méd. et de chirurgie*, 1853, p. 44, et *Archiv f. physiol. Heilkunde*, 1853, t. XII, p. 170). — J. Picard, *De la présence de l'urée dans le sang et de sa diffusion dans l'organisme à l'état physiolog. et à l'état patholog.* Thèse de Strasbourg, 1856. — P. La Cava, *Annali di chemica applicata alla medicina del Dr Polli*, 1846, t. II, p. 242. — Scherer, *Chem. und mikroskop. Untersuch. zur Pathologie.* Heidelberg, 1843. — Cl. Bernard, *Leçons sur les propriétés physiologiques et les altérations pathologiques des liquides de l'organisme*, t. II, p. 24. Paris, 1859. — F. Chalvet, *Note sur les altérations des humeurs par les matières dites extractives* (*Mém. de la Société de biologie*, sér. 4, t. IV, p. 149. Paris, 1867). — W. Rommelaere, *De la pathogénie des sympt. urémiques.* Bruxelles, 1867. — Ch. Robin, *Leçons sur les humeurs*, 1re édit., 1866 ; 2e édit., Paris, 1874, p. 237. — N. Gréhant, *Recherches physiologiques sur l'excrétion de l'urée par les reins* (*Archives de physiolog. norm. et patholog.*, 1870, p. 629). — L. Cuf-

fer, *Sur les altérations du sang dans l'urémie*. Thèse de Paris, 1878.— Morat et Ortille, *Le sang dans l'urémie* (*Gaz. méd. de Paris*, 1879, n° 24, p. 306). — Mazuyer, *Arch. gén. de médecine*, 1826, t. XI, p. 132. — Garrod, *Observat. on certain patholog. conditions of the blood and urine*, etc. (*Med. chirurg. Transact.*, 1848, t. XXXI, p. 83) ; *Discovery of oxalic acid in the blood* (*Ibid.*, t. XXXII, p. 171); *On the blood and effused fluids in gout*, etc. (*Ibid.*, t. XXXVII, p. 49, 181 ; t. XLI, p. 325). — Strahl und N. Lieberkuhn, *Harnsaüre im Blüte und einige neue constante Bestandtheile des Harns* (*Archiv f. physiolog. Heilkunde*, 1849, t. VIII, p. 294). — N. Zalesky, *Untersuchungen über den uræmischen Process und die Function der Nieren*. Tübingen, 1865.

§ 7. — Matières biliaires. — Cholémie et cholestérinémie.

Les matières constituantes de la bile, contrairement à celles de l'urine, ne font pas partie intégrante du liquide sanguin ; elles sont pour la plupart formées dans le foie et doivent être considérées, la cholestérine exceptée, comme des produits de sécrétion. La moindre quantité de bile sèche qu'excrète un homme dans les vingt-quatre heures est de 16 grammes, dont : sels biliaires, 12 grammes; pigment et mucus, 3 grammes ; cholestérine et résidu inorganique, 1 gramme. Ces différentes substances, dans les conditions normales, passent dans l'intestin, où elles jouent un rôle important pour la digestion des aliments ; mais qu'il survienne un obstacle à leur écoulement, elles se trouvent retenues dans le foie, sont résorbées, mélangées au sang et excrétées en grande partie par les reins. Ces derniers organes suppléent bien à la fonction du foie pendant un certain temps ; mais lorsque les vaisseaux lymphatiques sont remplis de pigment biliaire, et les épithéliums modifiés, l'élimination devient insuffisante ; alors les principes biliaires s'accumulent dans le sang, où ils déterminent des désordres qui se localisent d'une façon plus spéciale sur les hématies. Le sang, dans ces conditions, a peu de tendance à se coaguler et présente à l'examen microscopique les caractères du sang dissous. Plusieurs observateurs, entre autres Feltz et Ritter, ont vu, à la suite de la ligature du canal cholédoque, les globules rouges devenir diffluents et laisser transsuder l'hémoglobine, qui cristallise dans le sérum. On sait d'ailleurs que, mis en contact avec la bile sur une plaque de verre, les globules rouges disparaissent en donnant lieu à un liquide jaunâtre susceptible de cristalliser (hémoglobine). Cette action est due aux acides de la bile, car on obtient les mêmes résultats en employant non plus de la bile en nature, mais une solution de 12 pour 100 de sels biliaires. Par contre, les matières colorantes de la bile injectées à doses variables,

en solutions légèrement alcalines, sont éliminées par l'urine sans déterminér d'accidents graves. Une teinte ictérique faible et passagère ne se produit que sous l'influence de fortes doses, et, du reste, on n'obtient l'ictère franc qu'en empêchant l'élimination par la ligature des uretères ou en injectant de grandes quantités de bilirubine.

La fonction excrémentitielle du foie comprend l'élimination de la cholestérine, et aussi, suivant quelques auteurs, la désassimilation de certains principes dont l'urée est le terme ultime ; cette dernière fonction est toutefois trop peu connue pour que nous en parlions. La cholestérine ou alcool cholestérique (Berthelot) est un produit formé en grande partie par la désassimilation des éléments du système nerveux; le foie joue, par rapport à ce produit, le rôle que remplissent les reins par rapport à l'urée. Dans un cas de cirrhose avec accumulation de cholestérine dans le sang, Flint a cru devoir attribuer les désordres nerveux présentés par son malade à l'action même de la cholestérine, puis il chercha à expliquer de la même façon les troubles fonctionnels de l'innervation qui accompagnent certaines formes d'ictère. Enfin, à défaut de faits cliniques, on a injecté de la cholestérine dans le sang des animaux, et Koloman Muller a avancé que ces injections pouvaient provoquer des accidents nerveux mortels; mais Feltz et Ritter assurent n'avoir pas observé ces mêmes accidents, à moins d'embolies produites par l'injection d'une quantité excessive de cholestérine devenue insoluble.

Bibliographie. — Kühne, *Archiv f. patholog. Anatomie und Physiologie*, t. XIV, p. 333. — Feltz et Ritter, *Études cliniques et expérimentales sur l'action de la bile et de ses principes introduits dans l'organisme* (*Acad. des sc.*, 14 décembre 1874, et *Journ. de l'anat. et de la physiolog.*, juillet et novembre 1874). — *Recherches sur les effets de la ligature du canal cholédoque et sur l'état du sang dans les icètres malins* (*Comptes rendus de l'Acad. des sciences*, 15 mars 1875). — J. Wickham Legg, *Remarks on the functions of the Liver in jaundice.* London, 1876.

A. Flint fils, *Recherches expér. sur une nouvelle fonction du foie.* Paris, 1868. — H. Pagès, *De la cholestérine et de son accumulation dans l'économie.* Thèse de Strasbourg, 1869. — K. Muller, *Ueber Cholesterämie* (*Archiv f. exp. Patholog. und Pharmacologie*, 1873). — V. Krasenstern, *Zur Frage über das Cholestearin* (*Archiv f. pathol. Anat. und Physiolog.*, 1875, t. LXV, p. 410).

ANOMALIES ACCIDENTELLES.

Ces anomalies peuvent être groupées sous deux chefs, suivant qu'elles résultent de l'introduction dans le sang de parasites (parasitisme), ou de substances chimiques (traumatisme chimique).

§ 1. — Parasites du sang.

Le sang de l'homme a, ainsi que les tissus, des parasites spéciaux, qui sont des parasites animaux et des parasites végétaux.

I. — Parasites animaux. — Hématurie endémique.

Les parasites animaux, ou hématozoaires, sont peu observés en Europe ; ils se rencontrent de préférence dans les contrées chaudes, et principalement en Égypte, au cap de Bonne-Espérance, aux îles de France et de Bourbon, dans l'Inde, au Brésil et dans les Antilles. Des vers de deux espèces ont été jusqu'ici observés dans le sang de l'homme. Ces vers, qui se retrouvent fréquemment aussi dans les urines, sont le distome hématobie et un ver nématoïde embryonnaire, la filaire hématique.

Distome hématobie. — Ce parasite a été trouvé jusqu'ici en Égypte, au cap de Bonne-Espérance et à Natal; il existe vraisemblablement aussi aux îles de France et de Bourbon, où l'on observe quelquefois des accidents identiques à ceux qui, en Égypte et au cap de Bonne-Espérance, révèlent son existence. Les accidents produits par ce distome résultent de son habitat spécial chez l'homme, à savoir, les veines des bassinets, des uretères et de la vessie. Excitée par la présence de ce ver et de ses œufs, la membrane muqueuse des voies urinaires s'enflamme, s'ulcère parfois, et de là une hématurie plus ou moins abondante et persistante. Connue sous le nom d'hématurie endémique, graisseuse, laiteuse ou chyleuse, cette affection peut durer longtemps sans altérer notablement la constitution; elle revêt en général la forme sanguinolente pendant l'enfance, la forme graisseuse dans l'âge adulte ; elle apparaît le plus souvent par intervalles et dure un temps variable. Les urines, en même temps qu'elles renferment les éléments du sang ou de la lymphe, contiennent des œufs qui peuvent être d'un grand secours pour le diagnostic. Ces œufs ont une éclosion rapide dans l'eau, mais il n'a pas été possible jusqu'ici de voir le développement des embryons dans les poissons, les articulés ou les mollusques d'eau douce, en sorte qu'on ne saurait indiquer les précautions à prendre pour se garantir de cet hôte dangereux.

Bibliographie. — Voy. t. 1, p. 708, et de plus : Cobbold, *Lectures on practical helminthology*. London, 1872, p. 145. — P. Sonsino, *La Bilharzia hæmatobia*

et son rôle pathologique en Égypte (*Mém. présenté à l'Acad. des sciences phys. et mathém. de Naples*, 1874, et *Arch. gén. de méd.*, 1876, t. I, p. 652).

Filaire hématique. — Ce ver nématoïde existe à l'état embryonnaire dans le sang de l'homme, où il a été rencontré pour la première fois par le docteur Lewis. Pour l'obtenir, il suffit de piquer le bout du petit doigt à l'aide d'une aiguille et de recueillir le sang sur une lame de verre, car une simple goutte peut renfermer plusieurs vers (fig. 95). Ces para-

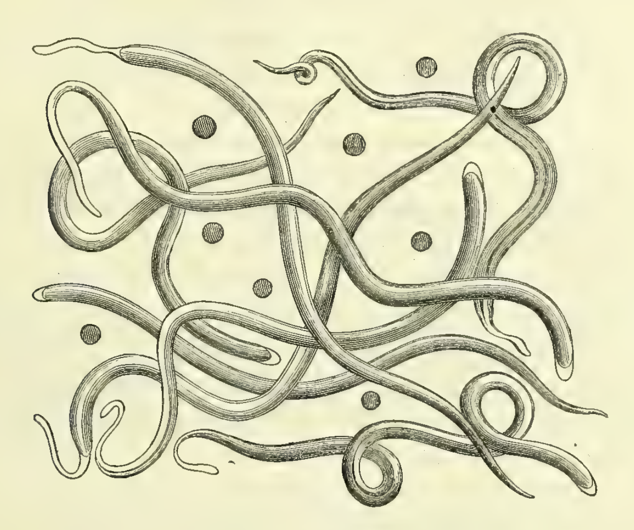


Fig. 95. — Filaires du sang humain (d'après Lewis).

sites, comme le distome hématobie, s'observent encore dans l'urine, et même c'est dans ce liquide qu'ils ont été trouvés au Brésil, par Wucherer; aux Antilles, par Crevaux; dans l'Inde, par Lewis, etc. L'hématurie et la chylurie sont des accidents qui se lient à la présence dans le sang de la *Filaria sanguinis hominis* (1); d'autres affections, dont le nombre a sans doute été exagéré, lui sont également rattachées, et de là une série de désordres désignés sous l'appellation de maladie éléphantoïde. Ce groupe comprend l'éléphantiasis et les lymphangiectasies du scrotum (lymphscrotum), des grandes lèvres, des ganglions

(1) Cette hématurie diffère de celle qu'engendre le distome hématobie par les caractères suivants : elle se rencontre le plus ordinairement chez l'adulte, et se manifeste par la présence dans les urines de nématoïdes embryonnaires, au lieu des œufs d'helminthes qui distinguent l'hématurie d'Afrique et qui deviennent le point de départ de graviers et de calculs.

inguinaux, axillaires, etc., la dermatose, désignée en Guinée sous le nom de craw-craw. Toutes ces formes représenteraient une même maladie subordonnée à une infection parasitaire, avec des symptômes variables, suivant les localisations du parasite. D'autres affections ont encore été rattachées à l'infection par la filaire hématique. Bancroft mentionne des hydrocèles du cordon ou de la tunique vaginale contenant un liquide fibrineux ou chyleux, certaines formes d'orchites ou de varicocèles, etc. Cobbold n'est pas loin de croire que la lèpre soit elle-même associée à ce parasite, et Fayrer pense qu'un nombre considérable de cachexies, d'accidents réputés nerveux, et certaines formes de dysenterie et d'autres lésions jusqu'ici vaguement imputées à la malaria, sont peut-être sur le point de recevoir cette nouvelle interprétation.

Pendant un certain temps on ne connut que la larve de la filaire hématique, mais Bancroft, en 1876, puis Lewis et plusieurs autres médecins trouvèrent des filaires adultes sexuellement mûres dans les liquides lymphatiques pathologiques. Toutefois l'embryon seul avait été rencontré dans le sang, quand Patrick Manson, médecin à Amay, découvrit le cycle évolutif du polymorphisme de la filaire du sang humain. Ce cycle s'opère : 1° par l'intermédiaire du sang ; 2° par le moyen des culex (moustiques ou maringouins) ; 3° par l'eau, d'où la filaire pénètre dans l'homme. Au sortir du sang humain la filaire se développe dans l'estomac du culex qui l'a sucée par une série de phases qui sont : 1° une mue en trente-six heures, état chrysalidien où elle devient immobile ; 2° une phase de formation du tube digestif ; 3° une dernière phase durant de quatre à six jours, pendant laquelle le corps s'allonge et atteint 1 millimètre de long sur $0^{mm},05$ de large. Après la mort du moustique, la filaire plonge dans l'eau et mène une vie indépendante ; de là elle pénètre chez l'homme, soit par la peau (bains ?), soit par le tube digestif. Alors, dans l'intestin humain a lieu la reproduction ou plutôt la ponte qui donne des embryons dans le sang. Le cycle est accompli. De cette évolution on peut rapprocher celle (probable du moins) de la *Filaria medianensis*, dont les jeunes pénètrent dans le corps des petits cyclopes d'eau (crustacées) qui servent d'hôtes intermédiaires entre le dragonneau et l'homme (Fedschenko).

Nous ne parlerons ici que pour mémoire du *Polystoma sanguinola* que Delle Chiaje (1) prétend avoir trouvé dans les crachats sanglants d'un malade ayant eu plusieurs hémoptysies. Ce ver, dont la description repose sur un récit et non sur une inspection, est sans doute un animal fictif.

(1) Delle Chiaje, *Recherches sur l'existence du polystoma dans le sang humain* (*Annali universali di medicina*, et *Gaz. méd. de Paris*, 1835, p. 742).

BIBLIOGRAPHIE. — Voy. t. I, p. 701, et de plus : BARATTE, *Journal de méd. de Vandermonde*, t. VI, p. 388. — BOUSQUIER, *Ibid.*, t. VII, p. 65. — J.-B. CHAUSSAT, *Des hématozoaires*. Thèse de Paris, 1850. — DELAFOND, *Ver filaire vivant dans le sang du chien domestique* (*Comptes rendus de l'Académie des sciences*, 5 janvier 1852, et *Gaz. méd. de Paris*, 1852, p. 25).

J. WELCH, *On a species of filaria found in the interior of the vascular system of a dog* (*The Lancet*, 1873; anal. dans la *Revue des sciences méd.*, t. II, p. 97).— D. CUNNINGHAM, *The hæmatozoon, notes on his discovery and its relation to the canin filaria* (*The Lancet*, 1873; anal. *Revue des sc. méd.*, t. II, p. 627). — GALEB et BOURQUIER, *Sur la Filaria hæmatica* (*Gaz. méd. de Paris*, 1877, p. 95). — DA SILVA LUNA, *Nouvelle phase dans la question de la nature parasitaire de la chylurie. Découverte du représentant adulte de la « filaire de Wucherer »* (*Gazeta medica da Bahia*, nov. 1877 ; anal. dans les *Archiv. de méd. navale*, 1877, t. XXVIII, p. 439, et 1878, t. XXIX, p. 200). — PEDRO S. DE MAGALHAES, *Découverte de filaires embryonnaires dans l'eau potable de la Carioca* (*Progresso medico*, Rio-de-Janeiro, 1877 ; anal. dans *Archiv. de méd. navale*, 1878, t. XXIX, p. 313). — SILVA ARANJO, *La filaire wuchérienne dans le sang* (*Gaz. med. da Bahia*, 1878 ; *Archiv. de méd. nav.*, t. XXIX, p. 470). — BOUREL-RONCIÈRE, *De l'hématozoaire nématoïde de l'homme et de son importance pathogénique* (*Archiv. de méd. navale*, 1878, t. XXX, p. 113 et 192). — P. MANSON, *Sur les hématozoaires chinois* (*Med. Times and Gaz.*, 1877, p. 589, et 1878, t. I, p. 2 et 221; anal. *Rev. des sc. méd.* Paris, 1879, t. XIII, p. 161). — J. BANCROFT, *Cases of filarious disease* (*Transact. of the patholog. Soc. of London*, t. XXIX, p. 407).

II. — Parasites végétaux. — Maladie charbonneuse, etc.

Malgré les recherches mycologiques de ces dernières années, des connaissances précises sur les parasites végétaux du sang font toujours défaut. Cette étude difficile exige en effet les plus grandes précautions, car il importe de ne pas prendre pour des microphytes ou des microzoaires des éléments ayant une tout autre origine. Aussi la plus grande propreté est-elle nécessaire dans l'examen microscopique du sang, qui doit être frais, extrait du malade vivant et placé entre deux lames de verre, ou mieux dans la chambre humide. Tenant compte de ces conditions, Riess (1) a observé dans le sang des corpuscules arrondis, blanchâtres, d'aspect brillant, du diamètre des globules rouges, et rappelant, par l'apparence, les leucocytes. Or cet auteur, n'ayant jamais pu constater une relation quelconque entre la présence de ces corpuscules et l'intensité des maladies

(1) L. Riess, *Zur pathol. Anatomie des Blutes* (*Archiv* de Reichert et Dubois-Reymond, 1872, fasc. 2, p. 237-249. *R. H.*, t. I, p. 102).

infectieuses dans lesquelles il les rencontrait, est arrivé à considérer leur présence dans le sang comme étroitement liée à la déchéance et à la dénutrition de l'organisme, et à voir en eux simplement des débris de globules blancs.

Le sang peut contenir un très grand nombre de cryptogames, et ce nombre, suivant certains auteurs, serait presque aussi considérable que celui des maladies infectieuses ; mais c'est là une théorie qui jusqu'ici manque de preuves. Non-seulement on a vu dans le sang des microphytes fictifs, mais, ainsi que le fait remarquer le professeur Robin, on a décrit, comme espèces différentes, des manières d'être, des phases variées d'évolution d'une même espèce. Pour ce motif nous ne parlerons que de la bactérie charbonneuse aujourd'hui bien connue, nous compléterons de la sorte ce que nous en avons déjà dit.

La bactéridie charbonneuse (Davaine), *Bacillus anthracis* (Cohn), vit dans le sang, les humeurs et les tissus de l'animal vivant, elle offre un développement et une multiplication rapides. Tout d'abord ce cryptogame, qui a la forme d'un petit bâtonnet, s'allonge, atteint le double de sa longueur et s'étrangle en son milieu; après quoi ses deux moitiés ne tardent pas à se séparer et à donner naissance à deux organismes semblables. Aussi, chez les animaux auxquels du sang charbonneux a été inoculé, la rate et les ganglions lymphatiques sont remplis de bacilles, le sang en renferme une quantité variable, sans qu'il y ait jamais d'autre mode de reproduction (1).

Il n'en est plus de même chez l'animal mort. Placés dans du sérum, ou dans de l'humeur aqueuse, et maintenus à une température de 35 à 37 degrés au contact de l'air humide, les bacilles du sang de rate, comme l'a vu le docteur Kock, atteignent une longueur dix, vingt, cent fois plus grande, se contournent et forment en s'entremêlant un lacis inextricable. Ils perdent leur transparence, et bientôt apparaissent dans leur intérieur des granulations réfringentes, très rapprochées, mais régulièrement espacées; et lorsque ces longs filaments finissent par se désagréger, à leur place on ne voit plus que les granulations alignées et maintenues en connexion par une substance unissante muqueuse, jusqu'à ce qu'enfin ces granulations se séparent à leur tour et constituent de véritables spores. Mises dans du sérum ou de l'humeur aqueuse, les spores germent et reproduisent des bacilles ; elles s'entourent d'une masse gélatineuse, transparente, qui s'allonge peu à peu dans un seul sens, s'accroît

(1) Koch, *Die Ætiologie der Milzbrand-krankheit, begründet auf die Entwickelungsgeschichte des Bacillus anthracis* (*Beiträge zur Biologie der Pflangen*, t. II, Breslau, 1876).

en longueur et devient filiforme, tandis que la spore diminue de volume, pâlit, se fragmente et disparaît : la bactéridie charbonneuse est alors constituée. Les animaux auxquels on inocule des liquides ne renfermant que des spores de bacilles meurent rapidement en présentant les symptômes du sang de rate, et, fait digne de remarque, tandis que les bacilles conservés dans des liquides ou desséchés perdent en quelques jours la propriété de produire le charbon, leurs spores conservent cette propriété même après trois mois de séjour dans des liquides putréfiés. Des fragments de rate desséchés et contenant des spores ont produit des affections charbonneuses au bout de quatre ans.

La connaissance de ces faits ne nous permet pas seulement d'expliquer les différences des résultats obtenus par divers expérimentateurs, elle nous donne encore la clef de l'étiologie du charbon et nous permet de comprendre le mécanisme de la mort dans cette maladie. Le sang d'un individu mort du charbon est ordinairement liquide, noirâtre, visqueux, gelée de groseille; examiné au microscope il présente deux parties distinctes : l'une constituée par les globules sanguins agglutinés entre eux et formant comme les continents des cartes géographiques, l'autre produite par le sérum et des traînées plus ou moins abondantes de bactéridies (fig. 96). L'état agglutinatif des globules du sang n'a pas échappé aux observateurs, tous l'ont noté; Pasteur croit pouvoir l'attribuer à une diastase formée par le bacille. Quant à la coloration noire de ce liquide, elle est le résultat, pour le même expérimentateur, d'un défaut d'oxygène. La bactéridie charbonneuse, en effet, a besoin d'oxygène pour vivre; or, cet oxygène, elle l'emprunte au milieu dans lequel elle vit, l'absorbe en dégageant un volume de gaz acide carbonique sensiblement supérieur, et lorsque l'oxygène fait défaut, son développement s'arrête et elle se transforme en fines granulations amorphes, tout à fait inoffensives; alors, si le microphyte réussit à pénétrer dans le sang et à s'y multiplier très promptement, il est naturel qu'il provoque l'asphyxie en enlevant aux globules l'oxygène nécessaire à l'hématose (1).

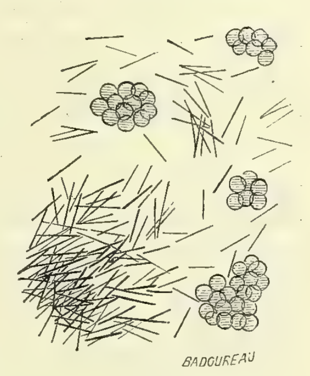


Fig. 96. — Bactéridies charbonneuses et amas de globules rouges provenant du sang du cœur d'un malade mort d'une pustule maligne.

(1) Pasteur et Joubert, *Charbon et septicémie* (*Bull. de l'Acad. de méd.*, 1877, sér. 2, t. VI, p. 387).

Après cette étude de la bactéridie charbonneuse, il nous resterait à parler des espèces de vibrions qui engendrent les unes la septicémie, les autres la pyémie, la fièvre puerpérale, etc. (1), si les connaissances trop peu complètes que nous en avons n'avaient déjà été exposées (voy. t. I, p. 239 et 782). Ce serait sans doute aussi le moment de parler des faits dans lesquels le sang a paru altéré par la présence de gaz développés pendant la vie; mais ces faits, dont nous donnons l'indication (2), ne sont pas assez probants pour que nous nous y arrêtions.

§ 2. — Altérations chimiques du sang.

Ces altérations sont produites par l'introduction dans le sang de substances toxiques minérales ou végétales. Un grand nombre de ces substances ont la propriété de modifier les qualités du sang, et notamment les particules solides de ce liquide, d'où la dénomination de poisons hématiques. Ce n'est pas le lieu de faire l'histoire de ces poisons, dont l'étude est d'ailleurs loin d'être complète; aussi nous occuperons-nous simplement des effets de quelques-uns de ces agents, tels que l'oxyde de carbone, les acides sulfhydriqne, cyanhydrique, etc.

Oxyde de carbone. — Ce gaz, qui est un des produits de la combustion du charbon, se forme toutes les fois que le courant d'air destiné à l'alimentation d'un foyer devient insuffisant. C'est le gaz le plus toxique de la vapeur de charbon, il est dangereux même à des doses très-faibles, car, d'après les recherches de F. Leblanc, deux à trois millièmes de ce gaz dans l'air suffisent pour tuer un chien. Les premiers observateurs qui cherchèrent à se rendre compte des effets produits par l'oxyde de carbone sur l'organisme

(1) Consultez à ce sujet : Pasteur, Joubert et Chamberland, *La théorie des germes et ses applications à la médecine et à la chirurgie* (*Bull. de l'Acad. de méd.*, 1878, p. 432).

(2) Morgagni, *De sedibus et causis morborum*, epist. V, n° 19. — Ollivier d'Angers, *Archives gén. de méd.*, 1838, sér. 3, t. I, p. 41. — Durand-Fardel, *Du développement spontané de gaz dans le sang considéré comme cause de mort subite* (*Revue méd.-chirurg. de Paris*, 1852, t. XI, p. 5). — Finger, *Quelques mots sur le développement des gaz dans le sang et sur l'état septique (septicémie) de ce liquide, avec observ. au lit du malade* (*Œsterr. Zeitsch. f. prakt. Heilk.*, 1860, et *Gaz. méd. de Paris*, 1862, p. 405). — W. Roser, *Zur Lehre von der septischen Vergiftung des Blutes* (*Archiv der Heilkunde*, 1863, p. 135 et 233. — Feltz, *Recherches expérimentales sur le principe toxique du sang putréfié* (*Acad. des sciences*, 1er mars 1875, et *Gaz. méd. de Paris*, 1875, p. 167). — Terrier, *Rapport sur un mémoire de MM. Mathieu et Maljean intitulé : Étude clinique et expérimentale sur les altérations du sang dans la fièvre traumatique et les fièvres en général* (*Bulletins et Mémoires de la Société de chirurgie*, t. II, p. 600. Paris, 1876). — Voyez, de plus, la bibliographie, t. I, p. 255.

humain avaient bien vu que chez les individus intoxiqués le sang veineux offre souvent une teinte rouge et se rapproche du sang artériel, mais aucun d'eux n'était parvenu à déterminer le mode d'action de ce gaz. Les connaissances acquises sur ce sujet sont principalement dues à Cl. Bernard : cet expérimentateur a montré que le sang d'un animal intoxiqué par l'oxyde de carbone perd la propriété d'absorber l'oxygène de l'air. Prenant sur un chien une certaine quantité de sang veineux normal, il constate que ce sang absorbe 5,5 d'oxygène et exhale 3,0 d'acide carbonique; puis il empoisonne l'animal jusqu'à ce qu'il tombe, et la même quantité de sang extraite du même vaisseau n'absorbe plus que 1,3 d'oxygène et exhale 0,5 d'acide carbonique. En outre, ayant injecté dans chacune des deux pattes de l'animal qui venait de mourir le sang extrait à l'état sain et le sang qui avait subi l'action du gaz toxique après défibrination, ce même expérimentateur observe que le sang normal réveille et conserve les propriétés des muscles et des nerfs, tandis que ces propriétés s'éteignent peu à peu et finissent par se perdre avec le sang intoxiqué. Ainsi, sous l'influence du gaz oxyde de carbone, le sang perd non-seulement la propriété d'absorber l'oxygène et de le transporter dans l'économie, mais encore le pouvoir physiologique d'entretenir les propriétés vitales des tissus, et partant ce gaz a dû modifier les globules rouges : ces éléments sont donc le siége de la localisation du poison. Pourtant, si l'on examine ces globules au microscope, on remarque qu'ils ne présentent aucun changement morphologique appréciable; que, en outre, ils se déforment moins vite et se conservent plus longtemps que les globules du sang ordinaire; en sorte que, pour connaître le changement qu'ils ont subi, il importe de recourir à l'analyse chimique. Or, cette analyse montre que l'oxyde de carbone a la propriété de se fixer sur l'hémoglobine à la place de l'oxygène, et cela d'une manière si intime qu'il est difficile de l'en séparer lorsqu'on fait passer dans le sang intoxiqué le courant d'un autre gaz tel que l'oxygène ou l'hydrogène, à l'exception du bioxyde d'azote qui seul possède la propriété de s'y substituer rapidement. La combinaison de l'oxyde de carbone avec l'hémoglobine est tellement stable que Hoppe-Seyler a pu l'obtenir sous forme cristalline. D'ailleurs, le spectre de l'hémoglobine oxycarbonée est, au premier abord, assez semblable à celui de l'hémoglobine oxygénée, il présente comme ce dernier deux bandes d'absorption entre les raies D et E, et en diffère seulement par une légère déviation vers E. Ce spectre présente néanmoins un caractère qui ne permet pas de le confondre, c'est que, contrairement au spectre de l'hémoglobine oxygénée, il ne subit aucun changement de la part des agents réducteurs (sulfhydrate d'ammoniaque, etc.).

Telle est la modification apportée par l'oxyde de carbone dans les globules rouges du sang que, malgré l'absence de tout changement morphologique, ces éléments en combinaison avec ce gaz ont perdu la plus grande partie de leur oxygène, et par conséquent sont devenus impropres à l'entretien de la vie. Ce fait est important à constater, car il montre que le microscope ne parvient pas toujours à nous renseigner sur l'altération des éléments organiques, et qu'il est nécessaire dans certains cas, pour juger de leur intégrité, de recourir soit à un examen physique (spectroscope), soit à un examen chimique.

Inutile de rappeler que l'oxyde de carbone provient de la combustion incomplète du charbon, et que toutes les fois que ce gaz vient à se répandre dans l'atmosphère d'un appartement, il est pour les personnes qui s'y trouvent une cause de mort ou seulement de maladie. Sans parler des nombreux suicides ou accidents dus à l'oxyde de carbone et résultant d'une intoxication aiguë par cette substance, disons qu'il arrive souvent aux cuisiniers de respirer des vapeurs de charbon qui ont pour effet de déterminer des désordres divers dont l'un des plus fréquents est l'anémie, et que, par suite de la mauvaise qualité ou de la mauvaise disposition d'un appareil de chauffage, les élèves des pensions, des lycées, des ouvriers peuvent être soumis aux mêmes inconvénients. Le gaz d'éclairage obtenu par la distillation de la houille renferme, indépendamment des gaz proto- et bicarbonés, de l'hydrogène et de l'oxyde de carbone; ce dernier gaz est le plus dangereux et celui qui détermine les accidents les plus sérieux par son action sur le globule hématique.

Bibliographie. — Cl. Bernard, *Leçons sur les effets des substances toxiques et médicamenteuses*. Paris, 1857, p. 157 et suivantes. — Le même, *Revue des cours scientifiques*. Paris, 1869-70, et *Leçons sur les anesthésiques et sur l'asphyxie*. Paris, 1875. — N. Gréhant, *Absorption de l'acide de carbone par l'organisme vivant* (*Gaz. méd. de Paris*, 1878, p. 529, et *Ann. d'hyg. publique et de méd. légale*, août 1879, p. 97).

Acide sulfhydrique, sulfhydrate d'ammoniaque, gaz des égouts et des fosses d'aisances. — L'acide sulfhydrique est, comme l'oxyde de carbone, un poison dangereux qui paralyse les hématies lorsque, suivant l'observation de Cl. Bernard, il vient à passer dans le système artériel. Le sang des individus intoxiqués par ce gaz est fluide; mais, loin d'être rouge comme il arrive quelquefois dans l'empoisonnement par les vapeurs du charbon, il est au contraire remarquable par une coloration brune et même noire, qui se retrouve dans la plupart des organes imprégnés de ce liquide. Cet aspect est dû au déplacement de l'oxygène par le gaz toxique

et à la fixation de ce dernier sur l'hémoglobine de l'hématie dont la forme n'est pas altérée ; en effet, si l'on fait passer un courant d'hydrogène sulfuré dans du sang défibriné ou dans une solution d'hémoglobine, on voit ces liquides prendre une coloration foncée et donner un spectre particulier. Ce spectre présente trois bandes d'absorption, savoir : les deux bandes de l'hémoglobine oxygénée, et une nouvelle bande située vers le milieu de l'espace C D. En conséquence, l'acide sulfhydrique localise ses effets sur le globule rouge qu'il prive d'oxygène, et il tue en déterminant tous les phénomènes de l'asphyxie. Comme la combinaison de ce gaz avec l'hémoglobine est assez peu stable, l'indication en cas d'empoisonnement est de faire parvenir de l'oxygène dans le sang par la respiration artificielle, et, s'il est possible, par des inhalations de ce gaz (1).

BIBLIOGRAPHIE. — Cl. BERNARD, *Loc. cit.*, p. 57. — J. KAUFFMANN et J. ROSENTHALL, *De l'action du gaz hydrogène sulfuré sur l'économie animale* (*Gaz. méd.*

(1) *Empoisonnement par les gaz des fosses d'aisances; cessation des accidents par l'emploi des inhalations d'oxygène.*

Le 11 juillet 1865, plusieurs ouvriers étaient occupés à travailler à une fosse lorsque l'un d'eux, venant à ouvrir une fissure, donne lieu à un échappement de gaz qui le renverse immédiatement. Ses collègues, l'entendant tomber, descendent pour le relever, mais, arrivés à un certain niveau, ils sont asphyxiés et tombent eux-mêmes dans la fosse. Retirés, non sans grande peine, par deux pompiers, ces hommes succombent au bout de fort peu de temps, tandis que celui qui travaillait dans la fosse est transporté encore vivant, mais dans un état pour ainsi dire désespéré, à l'Hôtel-Dieu. Il est admis dans le service de la clinique, vers neuf heures. Je lui trouve la face bleue, violacée, les joues et les membres glacés; il est sans connaissance et anesthésié à un tel point que l'ammoniaque reste tout d'abord sans action sur ses fosses nasales. Il jette des cris incessants; ses membres supérieurs, roides, contracturés, ont de la tendance à se porter en avant et à se croiser sur sa poitrine; ses membres inférieurs sont au contraire plutôt en résolution; son pouls est petit, sans fréquence (vin, café, sinapismes sur le tronc et les membres). Tous ces moyens et d'autres encore restent sans résultat; l'existence de ce malade était donc très menacée lorsque, vers dix heures et demie, je pensai à lui faire respirer de l'oxygène. C'était chose facile, car un ballon plein de gaz se trouvait justement dans la salle et servait alors au professeur Trousseau, qui l'employait pour combattre l'anémie. Notre malade, ayant respiré ce gaz pendant quelques minutes, se trouva aussitôt soulagé; nous vîmes les spasmes thoraciques disparaître, la teinte violacée diminuer et la connaissance revenir, puis en même temps ses membres se réchauffèrent peu à peu et la température reprit son état normal. Vers deux heures de l'après-midi, la chaleur était plutôt élevée; il survint quelques crachements de sang qui furent combattus à l'aide de ventouses sèches sur la poitrine. On prescrivit en outre 20 centigrammes d'émétique qui amenèrent d'abondantes garde-robes. Le soir, le malade était fatigué, courbaturé, mais dans un état qui offrait les meilleures espérances. Le lendemain, il existait 120 pulsations, sans chaleur vive à la peau ; les paupières étaient fermées · double conjonctivite. A part cette affection et un léger abattement, le malade se trouvait bien. Le 13, la conjonctivite persiste, le pouls est moins fréquent, la respiration presque normale. Le 14, 80 pulsations ; toutes les fonctions s'accomplissent régulièrement. Le 17, la sortie est accordée ; l'appétit est encore un peu faible et le malade éprouve dans la marche des palpitations et de l'essoufflement ; néanmoins, il est considéré comme définitivement guéri. (Lancereaux, *Gaz. méd. de Paris*, 1870, p. 10.)

de Paris, 12 janvier 1867, p. 27). — Hoppe-Seyler, *Med. chem. Untersuchungen* H., I, 1866, p. 151. — Th. Husemann, *Supplementband zu Handbuch der Toxikologie*. Berlin, 1867, p. 123.

Le sulfhydrate d'ammoniaque agit sur le sang à la façon de l'hydrogène sulfuré, il le prive d'oxygène et le colore en noir sans apporter de modification appréciable dans la forme des globules. Examiné au spectroscope, le liquide sanguin présente en solution très étendue le spectre de l'hémoglobine réduite, c'est-à-dire une seule raie dans l'espace D E; il laisse voir une bande nouvelle qui se trouve vers le milieu de l'espace C D.

Les gaz des fosses d'aisances, principalement composés d'acide sulfhydrique et de sulfhydrate d'ammoniaque, exercent sur l'organisme des effets peu différents de ceux de ces deux substances : ils privent le sang d'oxygène et donnent lieu à une asphyxie plus ou moins prompte; il en est de même des gaz des égouts, dans lesquels l'acide sulfhydrique et le sulfhydrate d'ammoniaque prédominent également. D'autres substances ont encore la propriété d'agir sur les hématies, tels sont l'acide cyanhydrique, le cyanure de potassium, etc. Nous n'insisterons pas davantage sur les propriétés de ces substances, mais nous ferons remarquer que ce que nous en avons dit a la plus grande importance pour la pathologie, et nous renseigne sur un genre de mort quelquefois observé dans certaines maladies infectieuses et septiques. Il est avéré, en effet, que dans les formes graves de plusieurs de ces maladies (variole, fièvre typhoïde), l'hémoglobine du sang perd la propriété d'absorber l'oxygène de l'air, ou du moins n'absorbe qu'une quantité de ce gaz insuffisante à l'entretien de la vie (1). Ainsi, il est facile de comprendre tout l'intérêt que peut offrir l'examen du sang dans les maladies, puisque ce liquide donne le degré des désordres de la nutrition et de la respiration.

Beaucoup d'autres substances ont la propriété de modifier les globules rouges : les unes, comme l'éther sulfurique, le chloroforme, l'alcool, les solutions aqueuses d'iode, dissolvent l'hémoglobine; les autres, comme les alcalis, les acides, altèrent les éléments solides du sang et, s'ils sont en solution concentrée, les détruisent. Les sels métalliques qui ont la propriété

(1) Voy. : Brouardel, *Analyse des gaz du sang dans la variole* (*Bullet. et Mém. de la Société med. des hôpitaux de Paris*, 1870, sér. 2, t. II, p. 273). — G. Legerot, *Expériences comparatives sur les variations d'absorption de l'oxygène par le sang normal, le sang putréfié et le sang altéré par différentes modifications morbides* (thèse de Paris, 1874, et *Bull. méd. du nord de la France*, t. XVII, p. 316). Dans ce travail, l'auteur montre que la combinaison d'un certain nombre de produits organiques ou inorganiques avec les globules sanguins rend ceux-ci incapables de servir aux combustions intimes des tissus.

de se fixer sur le globule sanguin agissent à peu près de la même façon ; enfin un certain degré de chaleur, la congélation, l'électricité, le détruisent, comme l'ont remarqué plusieurs observateurs (1).

En résumé, les hématies peuvent être modifiées par une infinité d'agents toxiques ou miasmatiques ; leur altération est commune et mérite la plus grande attention de la part de l'anatomiste et du pathologiste.

(1) Consultez : Kunde, *Sur la présence de cristaux dans le sang chez les animaux* (*Gaz. méd.*, 1852, p. 316). — Bryk, *Des cristaux du sang, application à la médecine légale* (*Gaz. hebdomadaire de Paris*, 1859, p. 173). — G. Harley, *Series of blood-cristals* (*Transact. of the pathol. Soc. of London*, t. XVI, 1865, p. 272). — Rabuteau, *Gaz. hebd. de méd. et de chirurg.*, 1869, p. 241. — A. Schmidt, *Zur Krystallisation des Blutes* (*Archiv für path. Anat. und Physiol.*, 1864, t. XXIX, p. 14). — A. Bœttcher, *Ueber die Wirkung des Chloroforms auf das Blut* (*Ibid.*, 1865, t. XXXII, p. 126). — Le même, *Ibid.*, p. 372. — Bogoslowsky, *Ueber die Veränderungen welche unter dem Einflusse des Silbers im Blute und im Bau der Gewebe erzeugt werden* (*Ibid.*, 1869, t. XLVI, p. 409). — H. Struve, *Ueber zwei verschiedene Bluttfarbstofle* (*Ibid.*, t. LVI, p. 423). — Kölliker, *Eléments d'histologie humaine*, 2e édit., p. 816. Paris, 1871. — Ch. Robin, *Leçons sur les humeurs*. Paris, 1874, p. 112. — Ritter, *Rapports entre les modifications du globule sanguin et les modifications des excrétions*. Paris, 1872.

CHAPITRE II

CŒUR

Situé dans la cavité du péricarde, le cœur est un organe musculo-membraneux, qui a pour mission d'imprimer au sang le mouvement nécessaire à son transport dans les différents organes. Il se compose de quatre cavités : deux cavités droites dont le rôle est de faire passer le sang des plus grosses veines dans le système vasculaire des poumons ou système de la petite circulation, et deux cavités gauches destinées à lancer le sang qui a traversé les poumons dans le système aortique ou système de la grande circulation. La forme du cœur est celle d'un cône dont la pointe, inclinée à gauche, serait tournée en bas, et la base dirigée en haut et vers la droite. Le volume de cet organe, comparable à celui du poing, est variable non-seulement à l'état pathologique, mais encore dans les conditions physiologiques, où sa capacité suit la masse sanguine ; aussi cet axiome : la fonction fait l'organe, trouve-t-il ici sa parfaite application. Large et volumineux chez les personnes pléthoriques, le cœur se rétrécit toutes les fois que la masse du sang vient à diminuer par suite de l'insuffisance de l'alimentation ou de l'absorption, comme, par exemple, dans certains cas de cancer de l'estomac, d'altération des ganglions mésentériques, etc. (1).

Deux tissus principaux entrent dans la composition du cœur : le tissu musculaire, qui en est la partie contractile, et le tissu fibreux, qui en constitue la charpente. Ce dernier, qui forme les anneaux des orifices cardiaques, est associé à un certain nombre de fibres élastiques. Le tissu musculaire est composé de fibres moins larges en général que les fibres des muscles volontaires, plus fortement striées dans le sens longitudinal que dans le sens transversal, et pourvues d'un sarcolemme très mince dont la présence est révélée par l'emploi des réactifs. Ces fibres s'anasto-

(1) Consultez, sur le volume et le poids du cœur, les mémoires suivants : Lobstein, *Traité d'anat. pathologique*, t. II, p. 419. Paris, 1833. — Bizot, *Mémoires de la Société médicale d'observation*, t. I, p. 262. Paris, 1837. — Clendinning, *Med. chir. Transact.*, 1838, t. XXI, p. 55. — Bouillaud, *Traité des maladies du cœur*, 2e édit. Paris, 1841, t. I, p. 25. — Reid, *London and Edinb. Monthly Journ. of med. science*, 1843. — Th.-B. Peacock, *On the weight and dimensions of the heart in health and disease* (*The Monthly Journ. of med. science*, 1854; tirage à part, London, 1854).

mosent entre elles et ne forment point des faisceaux distincts, tant est peu considérable la trame conjonctive qui les sépare ; leur trajet compliqué ne peut nous arrêter, disons cependant qu'elles naissent des anneaux fibreux des orifices cardiaques, et qu'après s'être réfléchies et entre-croisées, elles se terminent à ces mêmes anneaux.

Recouvert extérieurement par le péricarde, le cœur est tapissé à l'intérieur par l'endocarde, membrane mince, transparente, qui se compose de trois couches : une couche endothéliale, une couche élastique et une couche conjonctive. L'endothélium est constitué par une et quelquefois, selon Luschka, par deux rangées de cellules minces, transparentes, polygonales, contenant chacune un noyau ovalaire et soudées entre elles. La couche élastique, séparée de l'endothélium par une rangée de cellules minces et aplaties (cellules musculaires lisses), est formée de fibres qui s'entremêlent avec des fibres conjonctives et des cellules étoilées. La couche conjonctive se continue avec le tissu intermusculaire ; elle entre, comme les précédentes, dans la composition des valvules, qui sont ainsi formées d'une couche conjonctive médiane, d'une couche élastique recourbée et d'un revêtement endothélial toujours plus développé du côté de la plus forte tension. Quelques vaisseaux se rendent à ces lames qui présentent souvent de petites excroissances villeuses, blanchâtres, composées d'éléments cellulaires.

Cette esquisse ne donne qu'une faible idée de la structure du cœur ; mais, en réalité, cette structure ne diffère de celle des vaisseaux que par la plus grande épaisseur de la couche musculaire. A ce point de vue, le cœur gauche se rapproche des artères, tandis que le cœur droit a plus d'analogie avec les veines ; ainsi s'expliquent les tendances pathologiques un peu différentes de ces deux parties de l'organe central de la circulation. Deux troncs artériels, relativement volumineux (artères coronaires), nés de l'aorte à son origine, distribuent au cœur le sang nécessaire à son fonctionnement et à sa nutrition. Une seule veine, la grande veine coronaire, ramène ce liquide dans l'oreillette droite ; cette disposition mérite d'être connue pour l'intelligence d'un certain nombre de lésions du muscle cardiaque. Les vaisseaux lymphatiques forment dans le péricarde viscéral et l'endocarde un réseau serré d'où partent des rameaux qui plongent dans l'épaisseur du tissu musculaire, lequel est, pour ainsi dire, baigné par la lymphe. La communication de quelques-uns de ces rameaux à la pointe du cœur gauche rend compte de la transmission possible de l'inflammation de l'une à l'autre des membranes cardiaques.

La tendance bien connue du système vasculaire à se rétrécir et à s'altérer dans la vieillesse doit être considérée comme une cause des

désordres nutritifs des parois musculaires du cœur à cette période de la vie, car le cœur subit, avec l'âge, des modifications en vertu desquelles il perd une partie de son énergie contractile. Ces modifications ne diffèrent pas notablement de celles que l'on observe dans la plupart des tissus ; elles intéressent principalement la fibre musculaire qui s'infiltre de fines granulations linéairement disposées le long de l'axe central. Diverses substances, et principalement les liqueurs alcooliques, certains aliments pris en excès, peuvent avancer cet effet des années ; c'est là un point d'une grande importance dans l'étude des maladies aiguës et fébriles.

Situé dans la cage thoracique, le cœur est peu exposé à l'action des agents traumatiques ; par contre, il s'altère quelquefois chez des individus que leur profession oblige à des efforts violents et multipliés. Il subit fréquemment l'influence des maladies constitutionnelles et des agents toxiques : les premières localisent leurs effets sur les enveloppes ou sur la substance conjonctive ; les seconds affectent de préférence le muscle cardiaque. Ainsi l'alcool, le phosphore et la plupart des poisons stéatogènes produisent la dégénérescence graisseuse de la fibre musculaire du cœur, le rhumatisme détermine des altérations des valvules, la syphilis modifie la substance conjonctive intermusculaire, la scrofule et la tuberculose s'attaquent de préférence à la membrane péricardique.

Bibliographie générale. — Harvey, *Exercitat. de motu cordis*, etc. Lugdun. Batav., 1639. — Richard Lower, *Tractatus de corde*. London, 1669. — Vieusseux, *Traité du cœur*. Toulouse, 1710. — Lancisi, *De motu cordis et anevrysmatibus*. Neapol., 1738. — Petraglia, *De cordis affectionibus*. Romæ, 1778. — Sénac, *Traité de la structure du cœur, de son action et de ses maladies*, 2e édit., 2e vol. Paris, 1783. — Gilbert, *Recherches anat. et pathol. sur les lésions du cœur et des vaisseaux sanguins considérées comme cause de mort subite*. Paris, 1804. — Warren, *Cases of organic diseases of the heart*. Boston, 1809. — Testa, *Delle malattie del cuore*, 3 vol. Bologna, 1810 et 1811. — Corvisart, *Essai sur les maladies et les lésions organiques du cœur*, 2e édit. Paris, 1811. — Allan Burns, *Observations on some of the most frequent and important diseases of the heart*. Edinburgh, 1809. — Kreysig, *Die Krankheiten des Herzens* 3 Theile. Berlin, 1814-1817. — J. Hope, *On the diseases of the heart*, 3e édit. London, 1839. — Laennec, *Traité de l'auscultation médiate et des maladies du poumon et du cœur*. Paris, 1837. — J. Bouillaud, *Traité clinique des maladies du cœur*. Paris, 1835 ; 2e édit., Paris, 1841. — Pigeaux, *Traité des maladies du cœur*. Paris, 1839. — Cramer, *Die Krankheiten des Herzens*, 2 Aufl. Kassel, 1839. — N. Gendrin, *Maladies du cœur*. Paris, 1841, 1842. — Parchappe, *Du cœur*. Paris, 1844. — Forget, *Précis théorique et pratique des maladies du cœur, des vaisseaux et du sang*. Strasbourg, 1851. — Normann Chevers, *Treatise on diseases of the*

heart. Calcutta, 1851. — WALSHE, *A practical treatise on the diseases of the lungs, heart and aorta,* 2e édit. London, 1854. — W. STOKES, *The diseases of the heart and aorta.* Dublin, 1854 ; trad. franç. par Sénac, 1864. — MARKHAM, *Diseases of the heart.* London, 1856 ; 2e édit., London, 1860. — BAMBERGER, *Lehrbuch der Krankheiten des Herzens.* Wien, 1857. — GUIDO BACCELLI, *Prolegomeni alla patologia del cuore e dell' aorta.* Roma, 1859. — R. LYONS, *Commentaries on diseases of the heart and vessels* (*Dubl. quart. Journ.*, mai 1862). — AUBURTIN, *Recherches cliniques sur les maladies du cœur.* Paris, 1860. — FULLER, *On diseases of the chest, including diseases of the heart and great vessels.* London, 1862. — DUCHEK, *Die Krankheiten des Herzens, des Herzbeutels und der Arterien.* Erlangen, 1862. — BUSCH, *Lehrb. D. Herz Krankheiten.* Leipzig, 1868. — Germain SEE, *Du diagnostic et du traitement des maladies du cœur.* Paris, 1879. — Consultez en outre l'article *Cœur* du *Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques,* et celui du *Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales.*

ANOMALIES DE FORMATION ET DE DÉVELOPPEMENT.

L'absence totale du cœur, connue sous le nom de monstruosité acardiaque, ayant été étudiée dans notre premier volume (p. 57), il sera simplement question ici des anomalies qui rentrent dans le groupe des malformations. Bien que nombreuses, ces anomalies ne comprennent cependant qu'un petit nombre de types, qui se classent naturellement suivant leur ordre d'apparition dans le cours de la vie fœtale.

§ 1. — DUPLICITÉ DU COEUR.

Cette anomalie, qui appartient à la phase initiale du développement du cœur, n'est connue que depuis ces derniers temps. Observée d'abord par hasard chez des oiseaux parvenus à l'âge adulte (Littre et Meckel), et tout récemment chez l'embryon du poulet (Panum, Dareste), la dualité du cœur est presque toujours alliée à d'autres anomalies, et particulièrement à la trichocéphalie, à la cyclopie et à une monstruosité non encore décrite, que Dareste propose de désigner sous le nom d'*omphalocéphalie.* Toutefois, elle s'explique facilement depuis que la formation du cœur par deux blastèmes séparés est reconnue. Ces blastèmes apparaissent sous la forme de petites masses allongées, complétement distinctes l'une de l'autre, constituées par une accumulation de cellules; peu après ils présentent à leur intérieur une cavité, et se transforment en deux tubes complétement fermés à leurs extrémités. Ces tubes s'allongent, se redressent, se partagent en trois chambres : l'oreillette, le ventricule et le bulbe; enfin ils s'adossent sur la ligne médiane, s'accolent et s'unissent pour

former un organe unique. Mais, si, par une raison quelconque, ces deux tubes cardiaques ne peuvent pas se souder l'un à l'autre, ils se constituent isolément en deux cœurs qui restent séparés. Chacun d'eux en effet se divise transversalement en oreillette, ventricule et bulbe, puis acquiert la propriété de se contracter d'une façon tout à fait indépendante, à tel point que dans un cas observé par Dareste, l'un des cœurs battait deux fois dans le même espace de temps où l'autre n'exécutait qu'un seul battement.

Un cas unique de dualité cardiaque a été rencontré dans l'espèce humaine chez un monstre opocéphale qui vécut deux heures ; il est dû à un praticien instruit de Lyon, nommé Collomb, qui le rapporte en ces termes. « J'ouvris la poitrine, et nous y trouvâmes deux cœurs enveloppés chacun d'un péricarde ; leurs pointes étaient tournées l'une du côté droit, l'autre du côté gauche ; les vaisseaux qui en partaient et qui s'y rendaient étaient nécessairement doubles, mais ils se réunissaient à neuf lignes environ de distance du cœur pour ne former ensuite que les troncs ordinaires (1). »

Bibliographie. — Littre, dans Fontenelle, *Histoire de l'Acad. des sciences*, 1709, p. 16. — Meckel, *De duplicitate monstrosa commentarius*, 1815, p. 154. — P.-L. Panum, *Duplicitas cordis bei einem übrigens einfachen Hühner-Embryo* (*Archiv für pathologische Anatomie und Physiologie*, 1859, t. XVI, p. 39 ; anal. dans *Gaz. méd. de Paris*, 1860, p. 702, et *Untersuchungen über die Entsteh. der Missbildungen*, etc., pl. IV, fig. 1, 2 ; pl. V, fig. 1, 2). — Dareste, *Recherches sur la dualité primitive du cœur et sur la formation de l'aire vasculaire dans l'embryon de la poule* (*Comptes rendus de l'Académie des sciences*, 1866, t. LXIII, p. 608), et *Recherches sur la production artificielle des monstruosités*. Paris, 1877, p. 159.

§ 2. — Agénésie partielle du cœur. — Absence ou imperfection des cloisons ; rétrécissement ou oblitération d'un ou de plusieurs orifices cardiaques.

Les anomalies qui font partie de ce groupe se rapportent à une phase de l'évolution fœtale où les deux tubes circulatoires se sont réunis pour former un cœur unique. Elles sont relativement fréquentes, et bien qu'elles aient pour point de départ ordinaire l'altération de l'un des orifices cardiaques, cependant elles présentent des variétés nombreuses qui résultent surtout du degré plus ou moins avancé du développement au moment de leur formation. Ainsi se rencontrent des cœurs à deux, trois

(1) Collomb, *Œuvres médico-chirurgicales*. Lyon, 1798, p. 462.

ou quatre cavités, suivant que la cloison auriculaire et la cloison ventriculaire, ou l'une d'elles seulement, font défaut ou ne sont qu'incomplétement développées.

I. — Cœur à deux cavités.

Le degré le plus inférieur de l'agénésie partielle du cœur serait un organe central de la circulation n'ayant qu'une seule cavité, ainsi que cela s'observe chez un grand nombre d'invertébrés ; mais c'est à tort que certains auteurs ont cru reconnaître dans un cas rapporté par Wilson (1) cette difformité, qui jusqu'ici s'est rencontrée tout au plus chez des monstres très imparfaits. Un degré d'anomalie plus élevé, et dont il existe plusieurs faits dans les annales de la science, est le cœur à deux cavités. Chez un enfant mort soixante-dix-neuf heures après sa naissance, Farre

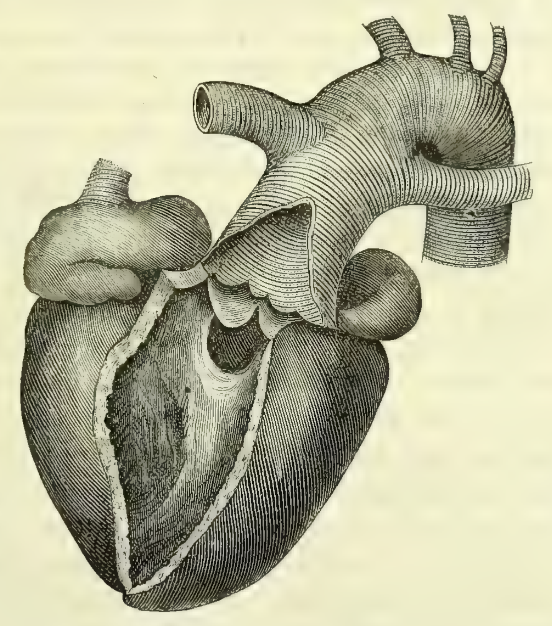


Fig. 97 — Cœur ouvert pour montrer un large orifice existant à la partie supérieure de la cloison interventriculaire. L'aorte ascendante et l'artère pulmonaire naissent du ventricule droit par un tronc commun, qui, après avoir fourni des branches aux poumons, se prolonge pour former l'aorte descendante. (H. Power.)

trouva l'organe central de la circulation composé d'une oreillette, d'un ventricule et d'une seule artère. Les veines caves d'une part et les veines

(1) Wilson, *Philosophical Transact.*, 1798, t. XXXVIII, p. 346.

pulmonaires de l'autre venaient s'aboucher dans l'oreillette qui communiquait par un orifice avec le ventricule. De celui-ci partait un seul vaisseau qui fournissait d'abord les deux branches de l'artère pulmonaire, et ensuite le système artériel de la grande circulation (voy. fig. 97). Un fait semblable a été rapporté par Foster : une oreillette recevant les deux veines caves et les deux veines pulmonaires s'ouvrait dans un ventricule unique qui donnait naissance à un seul vaisseau. Les artères coronaires, dans ces deux cas, provenaient d'un tronc unique, émanation du tronc principal au delà des branches pulmonaires.

Ces deux faits, les seuls pour ainsi dire où le cœur ait paru uniquement formé de deux cavités, retracent les caractères d'une anomalie dont l'explication n'est pas sans présenter quelque difficulté. Il y a lieu de se demander si cette malformation est l'effet d'un arrêt de développement de l'un des tubes cardiaques primitifs, ou bien si elle n'est pas simplement le résultat de l'oblitération de l'un des orifices du cœur droit, l'orifice pulmonaire par exemple, et de l'absence des cloisons interauriculaire et interventriculaire. Cette dernière interprétation est la plus exacte, sans aucun doute, car, dans l'hypothèse de l'atrophie de l'un des deux cœurs primordiaux, il resterait non pas comme ici un cœur formé d'une oreillette droite et d'un ventricule gauche, mais bien un cœur droit ou un cœur gauche. D'ailleurs, dans le cas rapporté par Farre, l'appendice auquel venaient aboutir les deux veines pulmonaires n'est en réalité qu'un rudiment d'oreillette gauche, et par conséquent il s'agit d'une ébauche de cœur à trois cavités. Ajoutons qu'il existe toute une série de faits assez semblables. Ces faits ont trait à des malformations dans lesquelles le cœur présente un seul ventricule par suite du non-développement de la cloison, et deux oreillettes, dont l'une est rudimentaire (Thore), ou bien une seule oreillette avec une bande musculaire située au niveau de la cloison interauriculaire, et deux auricules (Vernon, Standert). L'oreillette ainsi conformée reçoit les veines caves et les veines pulmonaires, et communique avec un ventricule unique non cloisonné, d'où émanent tantôt un seul vaisseau qui fournit directement les branches de l'artère pulmonaire (voy. fig. 97), et indirectement, par l'intermédiaire du tronc innominé, les artères coronaires (Clark et Owen, H. Vernon), tantôt deux vaisseaux, une aorte et une artère pulmonaire rudimentaire, ou du moins très petite (Mauran, Crisp, Thore). De ces formes anomales se rapproche encore une malformation cardiaque caractérisée par la présence d'une seule oreillette en communication avec un ventricule unique qui donne naissance à une artère pulmonaire et à une aorte, dont les points d'insertion sont transposés (cas de Martin Saint-Ange, Thore, etc.).

Toutes ces anomalies, qui apparaissent avant la formation des cloisons intra-cardiaques, et, dans quelques cas, avant la division du bulbe artériel, constituent des accidents tellement graves, que le fœtus, même lorsqu'il naît à terme, ne survit pas et succombe au bout de quelques jours ou de quelques semaines, rarement après un mois. Les phénomènes observés dans ces conditions sont ceux de l'anhématosie, à savoir : pâleur, lividité, ou encore cyanose, principalement lorsque l'enfant s'agite, puis refroidissement et parfois convulsions terminales.

BIBLIOGRAPHIE. — J.-Fr. MECKEL, *Handb. der path. Anat.*, t. I, p. 419. Leipzig, 1812. — FARRE, *On malformat. of the human heart*, 1814, p. 2. — MAURAN, *Philadelphia Journ. of med. and phys. Science*, 1827, t. XIV, p. 253, et *Archiv. gén. de méd.*, t. XIX, p. 257. — A.-N. GENDRIN, *Mém. sur les vices de conformation du cœur* (*Journ. gén. de méd., de chir. et de pharm.*, t. CI, p. 185. Paris, 1827). — THORE, *Mém. sur le vice de conformat. du cœur consistant seulement en une oreillette et un ventricule* (*Archiv. génér. de méd.*, 1842, 3e série, t. XV, p. 316). — C. FOSTER, *Malform. of the heart* (*Transact. of the pathol. Soc. of London*, 1846-47, 1847-48, t. I, p. 48. — CRISP, *Ibid.*, p. 49). — CLARK et OWEN, *The Lancet*, 1849, t. II, p. 664. — HANNOTTE-VERNON, *On two cases of malformation of the heart* (*Medico-chirurgical Transactions*, 1856, t. XXXIX, p. 297). — Ch. BERNARD, *Note sur un cas de vice de conformation du cœur, qui était divisé en deux cavités seulement, et observé chez un enfant ayant vécu un mois* (*Union médicale*, 1860, nouvelle série, t. V, p. 612). — CLAR DE GRATZ, *Jahrbuch. der Kinderheilkunde*, 1857, t. I, et *Arch. gén. de méd.*, 1858, t. IV, p. 746. — H. POWER, *Transact. of the path. Soc. of London*, t. XV, 1865, p. 62. — PEACOCK, *On malformations of the human heart.* London, 1866, p. 14.

II. — Cœur à trois cavités.

Méry a consigné, dans les *Mémoires de l'Académie des sciences* (année 1700), le cas d'un enfant monstrueux dont le cœur présentait une seule cavité auriculaire et deux cavités ventriculaires. L'oreillette, dans laquelle les veines caves et les veines pulmonaires avaient leur embouchure, communiquait par une grande ouverture avec la cavité du ventricule droit, lequel communiquait à son tour par un petit passage avec le ventricule gauche, d'où sortaient l'artère pulmonaire et l'aorte (1). Ce fait, que nous tenions à noter, est des plus rares ; le plus souvent les cœurs à trois cavités sont composés de deux oreillettes communiquant chacune par un orifice avec un ventricule en possession tout au moins d'une cloison rudimentaire. Telle est la description du cœur d'un fœtus pré-

(1) Voy. Gendrin, *loc. cit.*, p. 93

senté en 1699 à l'Académie des sciences par Chemineau, médecin de Paris. Ce cœur possédait trois cavités, dont deux oreillettes disposées comme dans l'état ordinaire ; l'une, celle du côté droit, recevait les veines caves, et l'autre, celle du côté gauche, les veines pulmonaires. Ces oreillettes envoyaient le sang qu'elles recevaient dans un ventricule unique communiquant en même temps avec chacune d'elles. De ce ventricule naissaient l'aorte et l'artère pulmonaire, que ne réunissait aucun canal de communication. Semblables faits ont été rapportés par Tiedemann, Hein, Hale et quelques autres auteurs, avec cette différence que le tronc de l'artère pulmonaire était rétréci ; dans d'autres cas, ce vaisseau était oblitéré à son origine. Un exemple marquant de cette disposition a été observé par Breschet et J.-F. Meckel chez un enfant né à terme et mort un mois après sa naissance. Le cœur chez cet enfant, atteint du reste de *spina bifida*, se composait de deux oreillettes communiquant entre elles par deux trous ovales, et d'un ventricule unique qui était l'origine d'un vaisseau large et volumineux, l'aorte. L'artère pulmonaire se trouvait oblitérée au niveau de son orifice, et ses branches recevaient le sang de l'aorte par l'intermédiaire du canal artériel. Notons que, dans tous ces faits, celui de Chemineau excepté, l'artère pulmonaire, rétrécie ou oblitérée, est, sans aucun doute, comme nous le dirons plus loin, la condition de la malformation cardiaque.

Ces anomalies, peu différentes de celles qui sont décrites dans le précédent paragraphe, se révèlent par les symptômes variés de l'asphyxie, tantôt par la décoloration des téguments et la lividité, tantôt par la cyanose, le refroidissement, etc. Le pronostic en est toujours sérieux, et les enfants atteints meurent en général quelques semaines, un ou deux mois après leur naissance.

Bibliographie. — Chemineau, *Histoire de l'Académie des sciences*, 1699, p. 37. — Tiedemann, *Zoologie*, t. I, p. 177. — Fleischmann, *Leichenöffnungen*. Erlang., 1815. — Hein, *De istis cordis deformationibus, quæ sanguinem venosum cum arterioso misceri permittunt*. Gœtting., 1816, p. 37.— Kreizig, *Krankheiten des Herzens*, t. III, p. 200. — Breschet, *Sur l'ectopie de l'appareil de la circulation* (*Répertoire gén. d'anat. et de phys. path.*, t. II, 1826, p. 7). — Thore, *Arch. gén. de méd.*, 1843, 4e série, t. 1, p. 199. — Valette, *Note sur un cas de vice de conformation du cœur*, etc. (*Gaz. méd. de Paris*, 1845, p. 97). — Hale, *Trans. of the path. Soc. of London*, 1852-53, t. IV, p. 87. — R. Virchow, *Ein Fall von Transposition der Eingeweide*, etc. (*Archiv für pathologische Anatomie und Physiologie*, 1861, t. XXII, p. 426). — Hervieux, *Vice de conformation du cœur, absence du ventricule droit et communication interauriculaire*, etc. (*Union médicale*, 1861, nouv. série, t. XI, p. 522). — Rauchfuss,

Petersb. med. Zeitschr., t. VI, 1864. — T.-B. Peacock, *On malformations of the human heart*, 2e édit. London, 1866, p. 21. — J. Arnold, *Ein Fall von Cor triloculare biatriatum*, etc. (*Archiv für pathologische Anatomie und Physiologie*, 1868, t. XLII, p. 449). — J. Johnston, *Cyanosis with deficiency of the interventricular septum* (*British med. Journal*, 28 septembre 1872). — S. Messenger Bradley, *Tricœlian human heart* (*Ibid.*, 11 janvier 1873, t. I, p. 33). — R. Pott *Jahrb. f. Kinderheclk*, t. xix, 1878. — H. Chiari, *ibid.*, t. xiii, p. 218, 1879.

III. — Cœur à quatre cavités.

Les cas qu'il est possible de grouper sous ce titre comprennent une série d'anomalies qui ne diffèrent de celles dont il a été question en dernier lieu que par leur apparition à une phase plus avancée du développement, lorsque les cloisons intra-cardiaques sont déjà en partie formées. Nous les grouperons sous plusieurs chefs, suivant que l'artère pulmonaire, l'aorte ou les orifices auriculo-ventriculaires plus ou moins complétement obstrués sont le point de départ de la malformation.

Obstruction de l'artère pulmonaire. — Relativement fréquente, cette obstruction a pour siége tantôt l'infundibulum, tantôt et le plus souvent

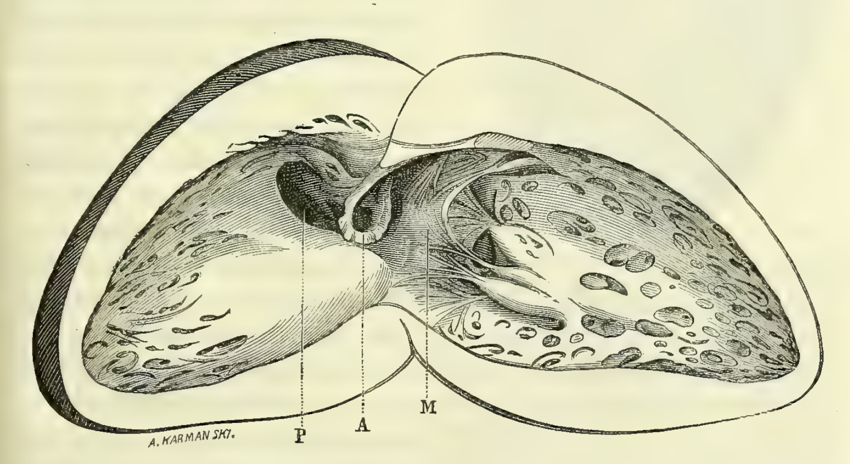


Fig. 98. — Cavité ventriculaire gauche ouverte : P, ouverture située à la partie supérieure de la cloison et faisant communiquer les deux ventricules; A, orifice de l'artère pulmonaire rétréci par l'accolement des valvules, cet orifice est visible par le fait de la non-oblitération de la cloison; M, valvule mitrale.

l'orifice pulmonaire et le tronc artériel. Située au niveau de l'infundibulum, elle occupe sa partie inférieure et consiste en un rétrécissement plus ou moins considérable, produit par l'endocarde épaissi et quelque-

fois couvert de végétations; en sorte que la cavité ventriculaire droite se trouve coupée en deux parties communiquant entre elles par une ouverture qui permet à peine le passage du sang. La cloison ventriculaire est ordinairement incomplète, et l'orifice pulmonaire rétréci. Si, au contraire, l'orifice pulmonaire est primitivement atteint, l'obstruction est en général le résultat de l altération des valvules, qui s'accolent entre elles et forment une sorte de diaphragme perforé à son centre, sinon complétement fermé (fig. 98). Beaucoup plus rarement elle est produite par une sorte de végétation qui amène le rapprochement de la zone fibreuse située à la base des valvules. Dans ces conditions, le travail pathologique débute par l'orifice et s'étend ensuite sur une plus ou moins grande portion du vaisseau, sans toutefois dépasser sa division; en effet, à côté d'un orifice pulmonaire imperforé, il existe souvent un tronc vasculaire rempli par un coagulum adhérent. Ce tronc tout à fait rudimentaire est quelquefois très petit, du volume d'une plume de corbeau (fig. 99). Dans ce cas comme dans ceux où l'obstruction est incomplète, il n'est pas rare de constater un épaississement des valvules, et même la présence de végétations à leur surface; par conséquent il ne saurait y avoir de doute sur la nature du travail pathologique dont ces membranes sont le siége.

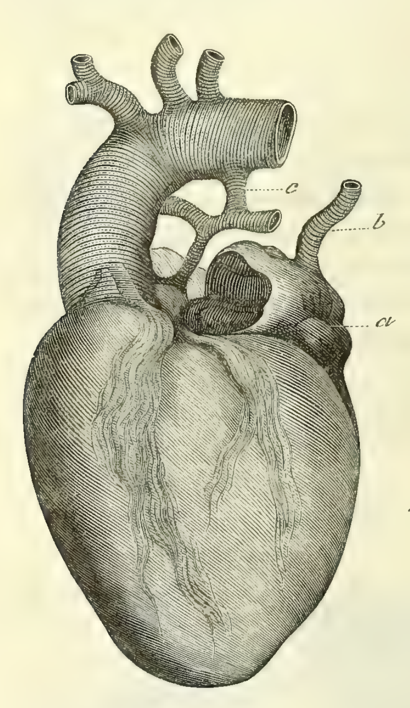


Fig. 99. — Cœur vu par sa face antérieure : *a*, l'oreillette gauche et l'auricule renversée pour montrer le tronc oblitéré de l'artère pulmonaire; *b*, veine cave supérieure; *c*, canal artériel alimentant les branches de l'artère pulmonaire. L'oreillette droite, très petite, est cachée par la racine de l'aorte et la base du cœur. (Hickmann.)

L'obstruction congénitale de l'artère pulmonaire est toujours accompagnée d'autres désordres, et particulièrement de l'imperfection de l'une ou des deux cloisons intra-cardiaques et de la persistance du canal artériel. La cloison auriculaire, presque toujours incomplète, ne fait entièrement défaut que dans des cas exceptionnels; le trou ovale ne se ferme pas, et souvent il existe entre les deux oreillettes une ouverture tantôt large et laissant passer librement le sang, tantôt étroite et pouvant

gêner la circulation ; quelquefois enfin plusieurs orifices distincts mettent en communication les deux cavités auriculaires. Quant aux cavités ventriculaires, ou bien elles sont réunies en une seule par suite de l'absence ou de l'état rudimentaire de la cloison qui les sépare (cœur à deux ou à trois cavités), ou bien elles présentent simplement à leur base un orifice de communication à bords mousses, arrondis plutôt qu'anguleux, et capable de recevoir un doigt, une plume et un stylet ; plus rarement elles sont réunies par une ou plusieurs ouvertures disposées sous forme de fissures ou d'éraillures. Dans un certain nombre de cas enfin, la cloison interventriculaire est complète, et la communication des ventricules impossible. Notons qu'en l'absence d'une partie de la cloison interventriculaire, l'aorte se trouve assez généralement reportée à droite, de telle sorte qu'elle peut se mettre en rapport avec les deux ventricules, ou même naître uniquement du ventricule droit. Cette situation de l'aorte, qui est alors large et épaisse, est la preuve que ce vaisseau a une origine indépendante de celle du cœur.

Le canal artériel n'est fermé que par exception : sur trente-quatre cas d'obstruction congénitale de l'artère pulmonaire rassemblés par Peacock, trois fois ce vaisseau n'est pas mentionné, et vingt-sept fois il est perméable, en sorte qu'il livre passage au sang se rendant aux poumons. Son volume plus ou moins considérable est généralement comparé à celui d'une plume et même du doigt d'un enfant ; ses parois sont épaisses et résistantes, à cause de la fonction qu'il est chargé d'accomplir. Une communication directe entre l'aorte et le tronc de l'artère pulmonaire est signalée une fois ; dans le reste des cas, la circulation pulmonaire a lieu par l'intermédiaire de branches émanant de l'aorte ou de l'artère sous-clavière. Le cœur alors est généralement hypertrophié, déformé, plus étendu en largeur qu'en hauteur, tandis que l'aorte est volumineuse et possède des parois épaissies par suite de l'exagération de sa fonction.

Dans cet état, la voie suivie par le sang qui se rend de l'oreillette droite dans le ventricule gauche est facile à reconnaître ; elle varie suivant que la communication des deux cœurs a lieu simultanément par les ouvertures auriculaire et ventriculaire, ou encore par chacune d'elles. Si la cloison ventriculaire est fermée, le sang peut bien passer de l'oreillette droite dans le ventricule droit ; mais comme il n'y trouve aucune issue, il reflue nécessairement dans l'oreillette ; aussi ce ventricule est-il petit et flasque, tandis que le ventricule gauche est ferme et hypertrophié. La communication entre les cavités droites et les cavités gauches se fait alors par le trou de Botal ; puis, de l'oreillette gauche, le sang arrive dans le ventricule, d'où il est lancé dans l'aorte, et par le canal artériel se rend aux pou-

mons. Dans les cas exceptionnels où la cloison auriculaire se trouve fermée, le sang passe de droite à gauche par la cloison ventriculaire qui est alors largement ouverte; enfin, si les deux cloisons sont incomplètes, elles doivent servir l'une et l'autre à la communication des cavités droites avec les cavités gauches du cœur. Lorsque l'aorte est en rapport avec les deux ventricules ou naît simplement du ventricule droit, les choses changent peu, car c'est toujours par le canal artériel que les poumons se trouvent alimentés; aussi la persistance de ce canal est-elle une condition nécessaire de l'existence. La seule différence à noter en pareille circonstance est dans le volume réciproque des ventricules. On comprend que si l'aorte communique avec le ventricule droit, celui-ci doit être ferme et puissant, tandis que le ventricule gauche est plutôt petit et atrophié, et que si elle se trouve en rapport avec chacun d'eux, l'un et l'autre sont volumineux.

Les symptômes qui se lient à ces différents désordres apparaissent tantôt dès la naissance, tantôt au bout de plusieurs mois ou même de plusieurs années. Ils consistent d'abord en une dyspnée plus ou moins intense, ordinairement continue, mais sujette à des paroxysmes que le plus léger effort suffit à provoquer ; puis peu à peu se montrent tous les signes des affections cardiaques. La cyanose, phénomène commun, sinon constant, dans les cas où l'artère pulmonaire est oblitérée ou même rétrécie, est au contraire assez rare lorsque ce vaisseau reste libre ; ainsi il y a lieu de croire que l'obstruction de la veine artérielle joue le principal rôle dans la coloration bleue. Ce rôle toutefois est difficile à définir, et n'a pu être jusqu'ici exactement déterminé. En effet le mélange des deux sangs dans le cœur ne suffit pas pour produire la cyanose, puisqu'il n'est pas forcément suivi de ce symptôme ; d'un autre côté, la cyanose se montre fréquemment dans des cas où il n'existe aucune communication interventriculaire, comme dans l'obstruction embolique de l'artère pulmonaire, le choléra, etc. Or, dans ces circonstances, la maladie bleue étant subordonnée à la stase sanguine et à une oxygénation imparfaite, il y a lieu de croire que ces deux conditions sont aussi celles qui déterminent la cyanose des affections congénitales de l'artère pulmonaire. Faibles et très-enclins au refroidissement, les enfants cyanosés ont les extrémités digitales non-seulement violacées, mais encore renflées en massue ; ils toussent, ont parfois des hémoptysies, et peu à peu deviennent œdématiés ; leur digestion est fréquemment troublée, parfois ils ont des vomissements, de la diarrhée, ou encore des convulsions.

La durée de la vie dans ces conditions dépend de l'étendue du désordre cardiaque. Il est évident que l'obstruction de l'artère pulmonaire qui appa-

raît d'ailleurs à une époque où la cloison ventriculaire n'est pas encore fermée, est plus favorable à l'existence que celle qui se manifeste plus tard, lorsque cette cloison est complète; ainsi le pronostic dépend de circonstances diverses. Tandis que dans ce second cas la durée de la vie est en général de quelques semaines ou de quelques mois et ne s'étend guère au delà de deux ans, dans le premier elle peut être de six, neuf, douze, seize années, et même plus, si l'artère pulmonaire n'est que rétrécie, comme dans un fait qui nous est personnel (1). Tantôt la mort est la conséquence d'une hématose insuffisante, et survient le plus souvent dans des attaques convulsives; tantôt elle est le résultat d'une

(1) *Dexiocardie, transposition des artères, rétrécissement congénital de l'artère pulmonaire, inocclusion des cloisons interventriculaire et interauriculaire, albuminurie, etc.*

La nommée P. M., âgée de seize ans, est née à Paris de parents qui présentent toutes les apparences de la santé. Sa mère, qui a eu six enfants et deux fausses couches, prétend que son mari a contracté autrefois la syphilis et que la maladie de sa fille résulte des mauvais traitements que celui-ci lui aurait fait subir pendant le cours de sa grossesse. Un frère rhumatisant, de faible constitution, paraît avoir une affection du cœur. Quant à la jeune malade, elle a depuis sa naissance la face et les extrémités violacées, et cet état, loin de disparaître, tend plutôt à s'accentuer. La marche lui a toujours été impossible; aussi a-t-elle été placée dans une maison de charité d'où elle n'est sortie que pour entrer à l'hôpital.

Admise le 10 novembre 1871 dans notre service (hôpital Saint-Antoine, salle Sainte-Geneviève, n° 12), cette jeune fille, non encore pubère, d'une intelligence faible, joue avec une poupée comme un enfant; elle se fait remarquer par une cyanose excessive de la face et des extrémités; elle est effrayante à voir, tant ses lèvres et ses mains sont noires; elle parle à peine pour éviter la fatigue, recherche l'isolement et ne peut faire le moindre effort sans un essoufflement considérable et une augmentation de la cyanose. Les extrémités sont généralement froides, et les extrémités digitales, principalement celles des mains, sont renflées en baguettes de tambour. Les jambes sont œdématiées, la plèvre droite renferme une faible quantité de sérosité; les urines sont rares, albumineuses. Le cœur, qui attire principalement notre attention, est difficile à reconnaître par la palpation. A l'auscultation on entend au niveau de la troisième côte et du sternum un souffle de moyenne intensité, diffus et continu; rien d'appréciable dans l'aorte; le pouls est petit et sensible. Le diagnostic porté est : endocardite congénitale avec inocclusion de la cloison interventriculaire. Cet état persiste pendant les mois de décembre et de janvier, avec diminution de l'anasarque. Le 6 février au matin survient une hémoptysie légère qui continue durant une grande partie de la journée; en même temps l'oppression augmente, la malade passe la nuit dans l'orthopnée, et le lendemain elle succombe tout à coup à la suite des efforts nécessités par une garde-robe.

Autopsie. — Corps cyanosé, narines sanguinolentes, mamelles non développées, plusieurs muscles de la région thoracique gauche infiltrés de sang, une certaine quantité de liquide séreux épanché dans les plèvres, surtout à gauche; sérosité un peu louche dans le péricarde, léger exsudat inflammatoire à la surface de l'aorte et sur la partie la plus saillante des ventricules. Le cœur est entièrement renversé : le corps de la malade étant étendu sur le dos, sa pointe correspond au cinquième espace intercostal et à la sixième côte droite, à 4 centimètres en dehors des cartilages costaux; sa base est à gauche du sternum (fig. 100). De cette disposition il résulte que le ventricule gauche se trouve situé en avant et à droite, tandis que le ventricule droit est en arrière et à gauche. La cavité ventriculaire gauche est très petite; on peut à peine y coucher deux doigts : à sa partie supérieure naît l'aorte dont

congestion ou d'une inflammation des poumons; plus rarement enfin, elle est produite par le développement d'une tuberculose pulmonaire, liée sans aucun doute à la malformation cardiaque.

Obstruction de l'orifice aortique. — Les malformations qui ont pour point de départ l'orifice aortique sont beaucoup plus rares que celles qui naissent de l'artère pulmonaire. Les valvules sigmoïdes sont encore ici le plus souvent en cause; elles contractent entre elles des adhérences qui rétrécissent cet orifice ou bien l'oblitèrent entièrement. Dans ces conditions, le ventricule gauche et l'oreillette correspondante n'ont qu'une faible capacité et tendent à s'atrophier, tandis que le ventricule droit s'hypertrophie et l'artère pulmonaire s'élargit. En même temps, le trou ovale et le canal artériel sont généralement ouverts, de telle sorte que le sang qui

les valvules, au nombre de trois, présentent sur la face ventriculaire et au niveau du bord supérieur des végétations papillaires du volume d'un grain de millet. L'orifice mitral, non altéré, permet au plus le passage du petit doigt. L'orifice aortique, légèrement insuffisant, laisse facilement pénétrer le doigt indicateur; les deux cavités ventriculaires communiquent entre elles par l'intermédiaire d'une ouverture de la dimension de l'extrémité du pouce et qui occupe la partie supérieure de la cloison immédiatement au-dessous des orifices aortique et pulmonaire séparés par une sorte de bride. Vu du ventricule, ce dernier orifice est arrondi, de la forme d'un infundibulum et tellement étroit qu'il est difficilement traversé par une plume d'oie; vu de l'artère pulmonaire, ce même orifice, de forme triangulaire, présente les rudiments des trois valvules sigmoïdes dont l'une est à peu près normale, tandis que les autres sont considérablement rétrécies; mais le rétrécissement le plus considérable à la base de l'orifice semble porter principalement sur l'infundibulum (fig. 98). Le ventricule droit est large; ses colonnes charnues sont très épaissies, et ses parois notablement hypertrophiées. La valvule bicuspide est normale; l'orifice peut contenir deux bons travers de doigt; les deux veines caves viennent s'aboucher dans une oreillette dont l'auricule, remplie de sang, est située à gauche de l'aorte (fig. 100). Cette oreillette est réunie par un orifice qui a au plus les dimensions du petit doigt, avec la cavité ventriculaire d'où émane l'aorte; l'autre oreillette, qui reçoit les veines pulmonaires, communique avec la cavité ventriculaire qui donne naissance à l'artère pulmonaire, de telle sorte que le ventricule droit se trouve en rapport avec l'oreillette gauche, et le ventricule gauche avec l'oreillette droite. Les deux oreillettes communiquent entre elles par l'intermédiaire du trou de Botal. Le canal artériel est oblitéré. Les ganglions bronchiques et mésentériques, congestionnés, violacés, sont beaucoup plus volumineux que dans les conditions ordinaires. Les poumons sont simplement œdématiés. Le foie déborde de trois travers de doigt, il est induré et infiltré d'un sang noir visqueux et abondant (hyperhémie stasique très prononcée). Les reins sont scléreux, congestionnés et volumineux. La substance corticale, légèrement jaunâtre, tranche nettement sur la substance tuberculeuse qui est noirâtre. La rate est ferme, depuis longtemps hyperhémiée. Le corps thyroïde est hypertrophié. Le pancréas et l'estomac sont congestionnés; la membrane muqueuse de ce dernier organe se fait remarquer par la saillie des glandes et par la présence à sa surface d'un liquide abondant et visqueux. L'intestin est violacé. La membrane muqueuse est couverte d'un mucus épais, et ses follicules sont hypertrophiés. L'utérus est rudimentaire; les ovaires, allongés, s'étendent jusque dans la fosse iliaque; ils contiennent chacun quelques vésicules de de Graaf.

revient des poumons dans l'oreillette gauche, ne trouvant pas de débouché par le ventricule, passe dans l'oreillette droite, à travers le trou ovale, et de là dans le ventricule droit, puis dans l'artère pulmonaire. Un fait rapporté par Canton (1) peut être regardé comme un bel exemple de cette anomalie. Le canal aortique existait tout entier; mais à son origine il était oblitéré par suite de l'adhérence des valvules, de sorte qu'il n'existait aucune communication entre le vaisseau et le ventricule gauche. La portion perméable de l'aorte recevait le sang du ventricule droit par l'intermédiaire du canal artériel et de l'artère pulmonaire. La cloison des ventricules était entière; mais tandis que le ventricule droit était très large, la cavité ventriculaire gauche était étroite, presque fermée, le trou ovale largement ouvert, et l'oreillette gauche normale. L'enfant, sain en apparence, vécut deux jours et mourut de convulsions.

Obstruction des orifices auriculo-ventriculaires. — Ces orifices sont beaucoup plus rarement que les orifices artériels, et surtout que l'orifice pulmonaire, le siège d'un rétrécissement ou d'une oblitération congénitale. Cependant, ces accidents s'y rencontrent quelquefois par suite de l'épaississement, du retrait et de l'adhésion des valvules; ils sont tantôt concomitants d'autres désordres, tantôt isolés et indépendants.

Mentionnée dans plusieurs cas rapportés par Thore, Bernard, Valleix, Worthington, Favell, Sieveking, Nuhn (2), Ferber (3), etc., l'oblitération de l'orifice auriculo-ventriculaire droit coexiste avec de larges ouvertures au niveau de l'une ou des deux cloisons intra-cardiaques. Le sang de l'oreillette droite passe dans l'oreillette gauche, puis dans le ventricule correspondant, et de là une partie prend le chemin de l'aorte, tandis que l'autre partie gagne par la cloison le ventricule droit, qui la rejette ensuite dans l'artère pulmonaire, lorsque ce vaisseau existe; en cas contraire, c'est le canal artériel qui fournit le sang aux poumons.

L'oblitération ou l'absence de l'orifice auriculo-ventriculaire gauche a été rencontrée par Owen et Clark, Vernon, Parise (4), Valette, etc., et presque toujours concurremment avec un cœur à deux cavités. Dans un fait

(1) Canton, *Transact. of the pathol. Soc. of London*, t. II, p. 38, 1848-49, 1849-50. — Bardeleben, *Verschluss des linken ostium arteriosum in dem Herzen eines halbjährigen Kindes* (*Archiv f. path. Anat. und Physiol.*, t. III, p. 305, 1861).

(2) Nuhn, *Angeborner Mangel des ostium venosum der rechten Herzkammer* (*Henle und Pfeuffer's Zeitschrift f. rat. Medicin*, sér. 3, t. XXIV, p. 1, 1865).

(3) R. H. Ferber, *Zur Pathologie der Herz-Krankheiten im frühesten Kindesalter* (*Archiv d. Heilkunde*, 1866, t. VII, p. 423, et *Gaz. hebd. de méd. et chir.*, 1866, p. 671.)

(4) Parise, *Bulletins de la Société anatomique*, 12e année, 1837, p. 100.

rapporté par Blackmore, cet orifice rétréci communiquait avec le ventricule par une simple fissure. Les cloisons intra-cardiaques sont alors, comme dans l'obstruction de l'orifice auriculo-ventriculaire droit, largement ouvertes, et le sang passe du ventricule droit dans le ventricule gauche, d'où il est projeté dans l'aorte.

Ces anomalies, considérées à tort comme de simples arrêts de développement, ont une origine beaucoup plus complexe ; elles sont subordonnées à des règles invariables qui dépendent à la fois des localisations particulières des lésions du cœur chez le fœtus et de la succession régulière et constante des changements opérés dans cet organe pendant le cours de la vie intra-utérine. A cette époque de la vie, en effet, les valvules et les orifices du cœur sont déjà les parties spécialement vulnérables; mais, contrairement à ce qui a lieu chez l'adulte, le cœur droit du fœtus est de préférence atteint; après l'orifice pulmonaire, les orifices auriculo-ventriculaires et l'orifice de l'aorte sont les parties le plus souvent altérées. Les désordres anatomiques que présentent alors ces orifices et les valvules destinées à leur occlusion ne diffèrent pas sensiblement de ceux que l'on observe pendant l'âge adulte; cependant, comme les orifices cardiaques sont à peine formés et très étroits, il en résulte que leurs valvules, venant à s'enflammer, ont la plus grande facilité à s'adosser et à se souder entre elles et même avec les parties voisines, de façon à rétrécir, sinon à oblitérer l'orifice qu'elles sont appelées à fermer momentanément. Dans ces conditions, le sang dévié de sa voie naturelle, cherche une autre route, et si les cloisons intra-cardiaques ne sont pas complètes, il passe d'une cavité dans l'autre, et s'oppose ainsi à l'occlusion de ces cloisons. En même temps le canal artériel, ayant de la peine à se fermer par suite d'un accroissement de pression, soit dans l'aorte, soit dans l'artère pulmonaire, reste ordinairement béant et très largement ouvert. Les cœurs à deux et à trois cavités ne sont ainsi que des cœurs dont la cloison interventriculaire et la cloison inter-auriculaire, ou l'une d'elles seulement, fait entièrement défaut. De même, dans les cœurs à quatre cavités dont les cloisons sont incomplètes, le phénomène initial est un travail phlegmasique localisé primitivement à l'un des orifices du cœur, et le phénomène secondaire, l'arrêt de développement des cloisons, est causé par un obstacle apporté à la circulation intra-cardiaque. Il est digne de remarque, en effet, que le défaut de cloisonnement du cœur est pour ainsi dire toujours concomitant d'une lésion des orifices de cet organe ou d'une gêne circulatoire extra-cardiaque, et qu'ainsi, un état phlegmasique précède ou accompagne presque nécessairement cette

malformation. Or, s'il en est ainsi, il devient évident que les malformations cardiaques ne sont pas le résultat d'un simple arrêt de développement, mais bien la conséquence d'une lésion matérielle ayant pour siège ordinaire l'un des orifices du cœur, et plus particulièrement l'orifice pulmonaire. Aussi la doctrine (1) suivant laquelle le rétrécissement des orifices cardiaques serait un effet de l'inocclusion des cloisons, et l'anomalie du cœur un retour vers une organisation inférieure, n'est pas soutenable, tandis que la proposition suivante nous paraît profondément juste : *la tératologie du cœur est la pathologie de cet organe pendant le cours de la vie intra-utérine.*

Bibliographie. — Sandifort, *Observ. anat. patholog.*, lib. I, Lugduni Batav., 1777. — G. Hunter, *Med. ch. obs. and inquiries*, t. VI, p. 29. — Fleischmann, *De vitiis congenit. circa thoracem et abdomen.* Erlang., 1810.— Farre, *On malformations of the heart.* London, 1814. — Gintrac, *Recherches analytiques sur diverses affections dans lesquelles la peau présente une coloration bleue*, 1814. — Le même, *Observations sur la cyanose.* Paris, 1824. — Hein, *De istis cordis deformitatibus, quæ sanguinem venosum cum arterioso misceri permittunt.* Dissert. Gotting., 1816. — Louis, *De la communication des cavités droites avec les cavités gauches du cœur* (*Recherches anatom. patholog.*, Paris, 1826, p. 301).—J. Paget, *Dissert. on the congenital malformat. of the heart.* Edinb., 1831, et *Arch. gén. de méd.*, 1833, série 2, t. I, p. 154. — J. Cruveilhier, *Anat. path. du corps humain*, livr. XXVIII, pl. 4, fig. 2 et 2′. — Th. Kürschner, *De corde cujus ventriculi sanguinem inter se communicant.* Marburg, 1837. — G. Deguise, *De la cyanose cardiaque due à la communication anormale entre les cavités droites et gauches*, etc. Thèse de Paris, 1843. — H. Friedberg, *Die angeborenen Krankheiten des Herzens und der grossen Gefässe des Menschen.* Leipzig, 1844. — Spitta, *Case of cyanosis*, etc. (*Med.-chir. Transact.*, 1846, t. XXIX, p. 81). — Clark, *Case of cyanosis* (*Ibid.*, 1847, t. XXX, p. 113). — Ormerod, *On a systolic murmur in the pulmonary artery* (*Edinburg med. and surgic. Journ.*, t. LXV, 1846). — Norman Chevers, *Recherches sur les maladies de l'artère pulmonaire* (*Arch. gén. de méd.*, 1847, 4e série, t. XIII, p. 489; 1847, t. XIV, p. 451 ; 1847, t. XV, p. 488 ; 1849, t. XXI, p. 402). — J. Wallach, *Ein Fall von Blausucht* (*Archiv fur physiologische Heilkunde*, 1852, t. XI, p. 111). — G. Dorsch, *Die Herzmuskelentzündung als Ursache angeborener Herzcyanose.* Dissert. Erlangen, 1855. — H. Meyer, *Ueber angeborene Enge der Lungenarterienbahn* (*Arch. für path. Anat. und Physiol.*, 1857, t. XII, p. 497). — Dupau, *Cyanose congénitale chez un enfant de huit ans* (*Gaz. hebd. de méd.*, 1857, t. IV, p. 40). — L. Page, *De la cyanose dépendant de la perforation de la cloison interventriculaire du cœur*,

(1) Meekel et les autres auteurs qui ont défendu cette doctrine étaient certainement prévenus de transformisme.

Thèse de Paris, 1858. — Peacock, *On malformations of the human heart*. London, 1858; 2e édition, 1866. — Von Dusch, *Ueber Communicationnem zwischen den Herzventrikeln* (*Verhandlungen des naturhistor. medicin Vereins zu Heidelberg*, Jan. Febr. 1859). — Mollwo, *Zwei Fälle von angebornen Herzfehlern* (*Archiv für path. Anat. und Physiol.*, 1860, t. XIX, p. 438). — Schützenberger, *Gaz. méd. de Paris*, n° 32, 1861. — Halbertsma, *Abweichung der Scheidewand der Herzkammern und der primitiven Aorta nach links und ihre Folgen* (*Archiv f. d. holland. Beitrage zur natur-u. Heilkde*, 1864, t. III, p. 387. *Nederlandsch Tydschr. voor Geneesk*, VI, déc. 1862, p. 45). — Hervieux, *Commun. des cavités du cœur entre elles, absence de l'artère pulmonaire*, etc. (*L'Union méd.*, 1861, nouv. sér., t. X, p. 421). — Ollivier, *Bull. de la Soc. anat.*, 1861, p. 320. — Gueniot, *Ibid.*, 1862, p. 159. — Triboulet, *Ibid.*, 1866, p. 431. — Vulpian, *Ibid.*, 1868, p. 79. — Heschl, *Angeborne Communication d. Herzkammern* (*Zeitschr. f. prakt. Heilkunde*, n° 5, 1862). — M. de Almagro, *Étude clinique et anatomo-patholog. de la persistance du canal artériel*. Thèse de Paris, 1862. — Bouillaud, *Bull. de l'Acad. de méd.*, t. XXVIII, 30 juin 1863 (*absence de cloison*). — Tüngel, *Congenit. zweifache Perforat. d. Herzscheidewand.* (*Archiv f. pathol. Anat.*, t. XXX, p. 267, 1864). — Kappeler, *Stenose der Arteria pulmonalis*, etc. (*Archiv der Heilkunde*, t. IV, p. 552, 1864). — Malabard, *De la perforation interventriculaire du cœur*. Thèse de Strasbourg, 1862. — Lebert (*Archiv für patholog. Anat.*, 1863, t. XVIII, p. 405). — Stölker, *Beitrag zur Pathologie der angeborenem Stenose der Arter. pulmonalis* (*Schweizer Ztschrft f. Heilkde*, 1864, t. III, p. 201). — Rauschfuss, *Ueber zwei Reihen angeborener Erkrankungen und Missbildungen des Herzens* (*Petersburger medic. Ztschrift*, 1864, p. 370). — T.-E. D'Heilly, *Des oblitérations et rétrécissements congénitaux de l'artère pulmonaire*. Thèse de Paris, 1864. — Kussmaul, *Ueber angeborene Enge und Verschluss der Lungenarterienbahn* (*Ztschrft. für rationnelle Medicin*, t. XXVI, p. 99, 1865). — S. Church, *Congenital malformat. of heart; abnormal septum in left auricle* (*Transact. of the path. Soc. of London*, 1868, t. XIX, p. 188). — C. Rokitansky, *Cas de rétrécissement congénital de l'orifice pulmonaire avec inocclusion du trou de Botal* (*Deutsch. Archiv für klin Med.*, t. XX, p. 64). — Le même, *Die Defecte der Scheidewände des Herzens*. Wien, 1875. — Wilson Fox, *Partial closure of the pulm. artery, perforat. of septum ventriculorum*, etc. (*Trans. of the path. Soc. of London*, 1868, t. XIX, p. 104). — Th.-B. Peacock, *Malf. of the heart in which death resulted from obstruct. in the trunck of the pulm. artery* (*Med.-ch. Transact.*, 1847, t. XXX, p. 131). — Le même, *Atresia of the orifice of the pulmonary artery aorta communicating with both ventricles* (*Transact. of the path. Soc. of London*, 1869, t. XX, p. 61 et p. 87. — *Ibid.*, 1870, t. XXI, p. 78, 79 et 83. — *Ibid.*, t. XXII, p. 85. — *Ibid.*, t. XXV, p. 62. — *Ibid.*, t. XXVII, p. 131). — H. Green, *Absence of pulmonary artery, aorta springing from right ventricle*, etc. (*Ibid.*, t. XIX, p. 188, 1868). — Hickmann, *Transposit. of auricle and of aorta, absence of pulmonary artery, patent foramen ovale, communic. ventricles with lateral transport of princip. viscera, cyanosis* (*Ibid.*, t. XX, p. 88). — Hunter Semple, *Patent foramen ovale, imperfect septum ventriculosum*,

aorta given of from the right ventricle, ductus arteriosus giving of the right and left pulmonary arteries, cyanosis (*Ibid.*, 1870, t. XXI, p. 80). — Fr. da Costa Alvarenga, *Études sur les perforations cardiaques et particulièrement sur les communications entre les cavités droites et gauches du cœur*. Lisbonne, 1868, et *Gaz. méd. de Paris*, 1870, p. 435.— Hecht, *Gaz. méd. de Strasbourg*, 1872, p. 24. — Cl. Lucas, *Atresia of the pulmonary orifice*, etc. (*Transact. of the path. Soc. of London*, t. XXVI, p. 26, 1875). — Norman Moore, *Examples of malformation of the heart* (*St-Bartholomew's Hospital Reports*, 1876, t. XII, p. 101).

§ 3. — Malformations des valvules cardiaques.

Ces malformations diffèrent suivant qu'elles ont pour siège les valvules semi-lunaires ou les valvules auriculo-ventriculaires.

Valvules semi-lunaires ou sigmoïdes. — Les anomalies de ces valvules sont presque toujours des anomalies de nombre, les unes par défaut, les autres par excès. Les anomalies par défaut ont leur plus grande fréquence au niveau de l'orifice aortique ; elles présentent deux variétés. La première consiste dans la soudure de deux valvules en une seule, qui acquiert par conséquent une étendue exagérée : un frein indique la place de la soudure sur la face supérieure, un sillon plus ou moins profond la dénote sur la face inférieure ; l'ouverture de l'orifice est une fente en forme de croissant qui s'étend d'un côté à l'autre. La seconde variété, plus rare que la première, est constituée par l'interposition d'un petit segment entre deux valvules largement développées, segment dont l'évolution semble avoir subi un arrêt, ou bien encore par trois valvules unies ensemble et ne formant qu'une sorte de diaphragme percé d'une ouverture triangulaire.

Si la première de ces dispositions peut laisser des doutes sur la cause qui lui a donné naissance, par contre, la dernière conduit naturellement à penser que les anomalies par défaut des valvules semi-aortiques et pulmonaires sont le résultat d'un travail phlegmasique. En effet, l'adhérence constatée entre ces valvules est l'indice d'une origine inflammatoire, et l'épaississement dont elles sont le siège ne peut laisser le moindre doute à ce sujet ; ajoutons que souvent l'endroit où une valvule fait défaut est représenté par une cicatrice.

Les anomalies par excès, plus communes à l'orifice de l'artère pulmonaire qu'à celui de l'aorte, consistent dans l'accroissement du chiffre des valvules semi-lunaires. Celles-ci, fréquemment au nombre de quatre,

sont tantôt d'égale grandeur, tantôt de dimensions différentes, dans lequel cas, il existe trois valvules normales et un segment surnuméraire interposé entre deux d'entre elles. Ces anomalies trouvent leur explication dans ce fait, que chacune des valvules semi-lunaires étant primitivement formée de moitiés qui se soudent entre elles ; lorsque deux de ces moitiés ne parviennent pas à se réunir et à se confondre, elles donnent lieu à deux valvules distinctes et augmentent le chiffre normal. Si cette manière de voir est exacte, comme porte à le croire le raphé qui existe à la partie moyenne de chaque valvule, il en résulterait qu'au lieu d'une anomalie par excès on aurait une anomalie par défaut, ce qui serait encore l'effet d'un travail morbide.

L'état défectueux des valvules semi-lunaires ne produit pas nécessairement des phénomènes pathologiques. S'il n'y a que deux segments, ils peuvent suffire à obturer le calibre de l'artère et s'opposer à toute régurgitation ; mais parfois aussi ces segments sont insuffisants, ils s'enflamment ou éprouvent, sous l'effort de la colonne sanguine, des solutions de continuité dans leurs plis ou à leurs points d'attache. Le développement imparfait des valvules semi-lunaires prédispose d'ailleurs aux inflammations, en vertu sans doute de cette loi suivant laquelle un organe qui a été une fois enflammé est exposé à l'être de nouveau. Lorsqu'il existe quatre segments, ceux-ci ne suffisent pas toujours à fermer l'orifice ; il arrive que l'un d'eux, plus petit, ne peut se mettre au niveau des autres, ou vient à se renverser, comme cela se voit à la suite d'un léger degré d'inflammation, ou encore que les valvules saines ne s'allongent pas suffisamment pour suppléer à la partie en défaut. Ajoutons que les valvules semi-lunaires sont, dans certains cas, atrophiées et percées de trous arrondis, principalement au niveau de leurs angles d'insertion. Cet état, désigné sous le nom d'*état criblé*, est généralement congénital ; mais on conçoit qu'il puisse être parfois acquis.

Bibliographie. — Peacock, *loc. cit.* — Bennet, *Diseased and malformed aortic valv.* (*Med. T. and Gaz.*, p. 520).—Hutinel, *Bull. de la Soc. anatomique*, 1874, p. 128. — Landouzy, *ibid.*, 1874, p. 189. — Martin, *ibid.*, p. 572. — Moutard-Martin, *ibid.*, p. 337. Voyez de plus la bibliographie, p. 709.

Valvules auriculo-ventriculaires. — La malformation de ces valvules consiste le plus ordinairement dans l'adhésion des parties qui les composent. Les trois segments de la valvule tricuspide, réunis entre eux, peuvent former ainsi une espèce de diaphragme membraneux attaché aux parois de l'orifice et perforé à son centre d'une ouverture plus ou moins

large et triangulaire. Cette disposition, qui a beaucoup de ressemblance avec l'anomalie par défaut des valvules semi-lunaires, est quelquefois accompagnée d'autres anomalies, et principalement de communication entre les cavités droites et gauches, ce qui la rapproche encore des anomalies étudiées plus haut; aussi n'y a-t-il pas lieu d'être surpris si elle est, comme ces dernières, l'effet d'une altération survenue pendant le cours de la vie intra-utérine. Les segments de la valvule mitrale sont sujets aux mêmes désordres et se trouvent quelquefois soudés entre eux de façon à former un diaphragme ou un sac projeté du côté du ventricule et perforé à sa partie centrale d'une ouverture peu étendue, en forme de bouton de chemise. Cette anomalie coexiste en général avec un semblable état de la valvule tricuspide ou avec quelque autre malformation du cœur, ce qui doit aider à la faire reconnaître; cependant elle n'est pas toujours facile à distinguer d'un rétrécissement mitral acquis; aussi la méconnaît-on la plupart du temps. Elle ne diffère d'ailleurs de ce rétrécissement que par l'époque où elle survient, car elle a la même origine inflammatoire, comme tendent à le démontrer les cas d'oblitération de la valvule auriculo-ventriculaire gauche chez le fœtus, et ceux dans lesquels cette même valvule est le siège de produits phlegmasiques récents chez des nouveau-nés. Les valvules auriculo-ventriculaires, de même que les valvules sigmoïdes, sont quelquefois affectées d'un certain degré d'atrophie congénitale résultant de l'absence de la lame fibreuse qui, dans l'état normal, s'interpose, pour les constituer, entre les deux feuillets de l'endocarde. Ceux-ci sont alors remarquablement courts et quelquefois perforés de trous, principalement au niveau des bords libres des segments valvulaires.

Les anomalies par excès des valvules auriculo-ventriculaires ont été observées seulement dans un petit nombre de cas; chacune de ces valvules présentait un segment de plus qu'à l'état normal : ainsi la valvule tricuspide se trouvait formée de quatre pièces (Hesselbach), et la valvule mitrale de trois (Greenfield). Ces désordres ne donnent lieu en général à aucun trouble fonctionnel appréciable. Ajoutons en terminant que la valvule de Thébesius peut faire défaut, et que, dans certains cas, une véritable valvule continue de fermer, pendant tout le cours de l'existence, l'orifice de la veine cave inférieure (Lauenstein).

Bibliographie. — Baillie, *Ingravings of morbid anatomy*, pl. II, fig. 5. — J.-F. Meckel, *De cordis conditionibus abnormibus*. Diss. Halæ. — Le même, *Handb. der path. Anatom.*, t. I, p. 436. — Penada, *Saggio terzo d'osservaz. e mem. med. anat.* Padova, 1783, n° 3. — Walther, *Observ. anat.*, p. 9, tab. 4, f. 3. — Caillot, *Bull. de la Soc. méd. de Paris*, 1807, p. 21. — Palois, *Ibid.*,

t. IV, 1809, p. 226. — FARRE, *On malformat. of the human heart.* London, 1814, fig. 12. — HESSELBACH, *Beschreib. d. pathol. Präparate zu Wurzburg*, p. 201, n° 541. Giessen, 1824. — J. CRUVEILHIER, *Anat. path.*, livr. XXVIII, pl. 4, fig. 2. — Th.-B. PEACOCK, *Patholog. Transactions*, t. III, p. 289, et t. XXVII, p. 59. — Le même, *On some of the causes and effects of valvul. diseases of the heart.* London, 1865 (*The Monthly Journ. of med. Science*, 1853, et *Archiv. de méd.*, 1853, t. II, p. 483). — LUITHLEN (*Wurtemb. Correspond. Blatt*, vol. XXXIII, n° 41, 1863 (*Simple valvule de l'artère pulmonaire*). — W. EBSTEIN, *Insufficienz d. valvula tricuspidalis bedingt durch eine angeborne hochgradige Missbildung derselben* (*Arch. f. Anat. Physiol. und wiss. Heilk.*, 1866, p. 238, et *Schm. Jahrb.*, 288, t. CXXXVI). — W.-S. GREENFIELD, *Double mitral valve* (*Trans. of the path. Soc. of London*, 1876, t. XXVII, p. 128). — C. LAUENSTEIN, *Varietät der Klappen des rechten Atrium* (*Archiv für pathol. Anat. und Physiolog.*, t. LXVIII, p. 632, 1876).

§ 4. — COMMUNICATION DES CAVITÉS DU CŒUR SANS LÉSIONS DES ORIFICES.

La communication des cavités du cœur n'est pas forcément la conséquence du rétrécissement ou de l'oblitération congénitale de l'un des orifices de cet organe. Toute gêne notable de la circulation cardiaque survenue avant l'occlusion définitive des cloisons ventriculaire et auriculaire peut arriver à produire cette anomalie. C'est ainsi que la plupart des cas de persistance du trou de Botal ou du canal artériel sont l'effet d'un désordre de la respiration ou de la circulation, et comptent à tort comme de simples arrêts de développement. Les causes de ces désordres sont multiples et consistent tantôt dans l'étroitesse ou le rétrécissement de l'aorte au delà du canal artériel, ce qui tend à produire la dilatation et la persistance de ce canal ou même du trou de Botal, tantôt dans un trouble respiratoire qui, ayant sa source dans le poumon ou dans le thorax (emphysème, atélectasie du poumon, déviation de la colonne vertébrale, etc.), entrave la petite circulation, distend l'oreillette droite et conduit au même résultat. En somme, la cause de la persistance du canal artériel et du trou de Botal est toujours la même, à savoir, une gêne circulatoire, variable dans son siège et dans son degré.

L'ouverture de la cloison interauriculaire, peu étendue dans ces conditions, quelquefois divisée en deux parties, livre à peine passage à un manche de crayon ou à l'extrémité du petit doigt; la valvule est développée, mais non soudée. D'un autre côté, le canal artériel est beaucoup moins large que dans les cas d'oblitération de l'artère pulmonaire. Ces anomalies, relativement simples, ne sont pas suivies de

désordres graves immédiats. Tout d'abord, il n'existe aucun trouble fonctionnel appréciable, si ce n'est pendant l'effort; mais peu à peu on voit apparaître les symptômes d'une affection cardiaque : dyspnée continue, cyanose des lèvres, hydropisie, etc., et plus tard, à une période de la vie qui varie entre quinze et quarante ans, suivant l'intensité du mal, l'hygiène suivie par le malade et la profession qu'il exerce, ce genre de malformation finit par amener la mort.

Dans certains cas très rares où aucune gêne circulatoire ne vient rendre compte de la persistance soit du trou ovale, soit du canal artériel, on a pu constater un léger épaississement de l'endocarde ou la présence de produits membraneux dans le voisinage de ces orifices. Ces produits, qui sont la preuve de l'existence d'un travail phlegmasique antérieur, nous donnent encore l'explication des oblitérations prématurées de ces parties.

L'inocclusion de la cloison interventriculaire est exceptionnellement indépendante de toute lésion des orifices cardiaques. Situé à la partie supérieure de cette cloison, entre les orifices des artères pulmonaire et aorte, l'orifice de communication est étroit, limité simplement à la portion membraneuse. Quelquefois, cette portion existe, mais elle est transparente et se fait remarquer par une minceur extrême et par un refoulement en forme de doigt de gant dans la cavité ventriculaire droite, constituant ainsi une sorte d'anévrysme de la cloison. Cet anévrysme, que certains auteurs attribuent à la faible résistance de la paroi, serait, suivant Zahn, le résultat du retrait de la valvule tricuspide épaissie et de son insertion sur la cloison membraneuse. Des perforations et des anévrysmes de la cloison interventriculaire ont été observés par Reinhard, Tüngel et d'autres auteurs; j'ai eu moi-même l'occasion d'en voir quelques-uns et de m'assurer qu'il s'agissait bien de désordres congénitaux, désordres qui ne déterminent généralement aucun trouble fonctionnel manifeste. D'ailleurs, si l'inocclusion de la cloison, indépendante de toute lésion matérielle, peut être accompagnée d'anhélation et de quelques-uns des signes d'une affection cardiaque, elle n'amène pas de cyanose, celle-ci ayant besoin, pour se produire, d'autres conditions, le rétrécissement de l'artère pulmonaire par exemple.

Bibliographie. — Gintrac, Hein, Louis, *Loc. cit.* — Otto, *Pathol. Anatomy*, trad. angl. de South. London, 1831, p. 268. — Braune, *De foramine ovali apud adultos aperto*. Lipsiæ, 1833. — Ecker, *Beschreib. einiger Fälle von anomaler Communication der Herzvorhöfe.* Freiburg, 1839. — Craigie, *Note sur*

un cas de cyanose, etc. (*Gaz. méd.*, 1844, p. 481, et *Edinb. med. Journ.*, 1843). — Friedberg, *Die angebornen Krankheiten d. Herzens und d. grossen Gefässe nebst Untersuch. über d. Blutumlauf d. Fœtus.* Leipzig, 1844. — Pize, *Des anomalies cardiaques et vasculaires qui peuvent causer la cyanose.* Thèse de Paris, 1854. — W. Ogle, *Persist. de l'ouverture du trou de Botal chez l'adulte* (*Gaz. méd. de Paris*, 1858, p. 596). — Thomas, *De foramine ovali cordis patente.* Diss. inaug. Lipsiæ, 1860. — Petters, *Ueber das foramen ovale im septum atriorum cordis bei Erwachsenen* (*Prager Vierteljahrschr.*, t. IV, 1862). — Reisch, *Wien. med. Wochenbl.*, t. XVIII, n° 43, 1862. — Foster, *Dubl. quarterly Journ. of med. sc.*, vol. XXXVI, p. 112, Aug. 1863. — Schnitzler, *Klinische Beobacth. über die Persistenz des Ductus Botalli* (*Wiener med. Jahrb.*, I, p. 128, 1864).—Rokitansky, *Ueber die Persistenz des Ductus Botalli* (*Ibid.*, I, p. 137, 1864). — Brünniche, *Fälle von Cyanose* (*Journ. f. Kinderkr.*, sept. oct. 1865, p. 238). — Thierry, *Bull. de la Soc. anat. de Paris*, 1866, p. 447.

H. Reinhard, *Zur anat. und pathol. Kenntniss der dünnen Stelle in der Herscheidewand* (*pars membranacea septi ventriculorum*) (*Archiv für pathologische Anatomie und Physiologie*, t. XII, p. 129, 143). — Tüngel, *Ein Fall von congenitaler zweifacher Perforation der Herzscheidewand, Tod durch Endocarditis und Embolie* (*Ibid.*, 1864, t. XXX, p. 267). — Otto Müller, *Communication der Herzventrikel* (*Ibid.*, 1875, t. LXV, p. 140). — Hare, *Malformation of the septum ventriculorum forma patient who died of diphtheria* (*Trans. of the pathol. Soc. of London*, 1866, t. XVI, p. 80). — Th.-B. Peacock, *On malformat. of the heart*, p. 27. London, 1861. — C. Rokitansky, *Die Defecte der Scheidewande der Herzens.* Wien, 1875, p. 133.— W. Zahn, *Zwei Fälle von Aneurysma der Pars membranacea septi ventriculorum cordis* (*Archiv f. path. Anat. und Physiologie*, t. LXXII, p. 206, 1878).

C. Hüter, *Grosse Communication zwischen beiden Vorhöfen unter dem verschlossenen Foramen ovale* (*Ibid.*, p. 587). — W. Wagstaffe, *Two cases of free communicat. between the auricles, by deficiency of the upper part of the septum auricularum*, etc. (*Trans. of the pathol. Soc. of London*, 1868, t. XIX, p. 96). — J. Arnold, *Ein Beitrag zu der normalen und pathologischen Entwickelungsgeschichte der Vorhofsscheidewand des Herzens* (*Archiv für patholog. Anatom. und Physiologie*, 1870, t. LI, p. 220, avec bibliographie). — Ch. Poché, *Contribution à l'étude des anomalies des cloisons cardiaques.* Thèse de Paris, 1875.

§ 5. — Transposition de l'aorte et de l'artère pulmonaire.

Cette malformation, déjà signalée dans certaines anomalies graves, comme celles qui, en l'absence des cloisons intra-cardiaques, consistent en deux ou trois cavités seulement, peut encore se rencontrer dans des cœurs à quatre cavités. Un des premiers faits connus de ce vice de conformation est de Baillie : un enfant de deux ans, atteint de lividité et de

refroidissement, offrait une transposition des deux grosses artères ; le canal artériel pouvait donner passage à une plume de corbeau, et la fosse ovale était un peu plus étroite qu'à l'époque de la naissance.

Semblables faits ont été publiés depuis lors ; ils consistent, comme le précédent, dans un changement de siège des deux artères qui émanent du cœur ; l'artère pulmonaire, située en arrière, provient du ventricule gauche, tandis que l'aorte, placée en avant, naît du ventricule droit. La persistance du trou de Botal et du canal artériel s'observe le plus souvent dans cette malformation qui, parfois, coexiste avec d'autres anomalies du cœur et des vaisseaux. Les ventricules peuvent être également transposés (Walshe), comme aussi les veines et les oreillettes ; d'autres fois, il existe deux veines pulmonaires seulement, une aorte double et des anomalies diverses des branches collatérales de ce vaisseau.

Il est assez difficile de se rendre compte des conditions génésiques de ces malformations ; cependant il y a lieu de les rattacher à une évolution irrégulière de l'aorte et de l'artère pulmonaire, qui proviennent l'une et l'autre du vaisseau primitif et des artères branchiales. Effectivement, comme à l'origine ces canaux communiquent entre eux et tous deux avec le centre ventriculaire, on comprend qu'ils puissent naître des deux ventricules à la fois et même se trouver entièrement transposés.

Bibliographie. — Baillie, *Morbid anatomy*, 1797. — D'Alton, *De cyanopathiæ specie ex invicem permutata arteriæ pulmonalis atque aortæ origine*. Diss. Bonnæ, 1824. — Dugès, *Journ. gén. de méd.*, 1827, t. CI, p. 88. — Ducrest, *Arch. gén. de méd.*, 1840, t. IX, p. 76. — Walshe, *Case of cyanosis, depending upon transposition of the aorta and pulmonary artery* (*Med.-chir. Transact.*, 1842, t. XXV, p. 1). — Beck, *Ueber Transposit. d. Aorta und Art. pulm.* (*Archiv f. physiol. Heilkunde*, V, p. 288, 1846). — Wilkinson King, *Obs. de transposition de l'aorte et de l'art. pulm.*, etc. (*London and Edinburg monthly Journ. of med. Sc.*, 1844, et *Gaz. méd. de Paris*, 206, 1845). — Boyer (*Arch. gén. de méd.*, 1850, 4e série, t. XXIII, p. 90). — H. Meyer, *Ueber die Transposition des aus dem Herzen hervortretenden grossen Arterienstamme* (*Archiv f. patholog. Anat. und Physiol.*, t. XII, p. 364, 1857). — J. Cockle, *Case of transposition of the great vessels of the heart* (*Medico-chirurg. Transact.*, 1863, t. XLVI, p. 193). — Th.-B. Peacock (*Trans. of the path. Soc. of Lond.*, t. XI, p. 40, et *On malformations of the human heart*, p. 143, London, 1866). — C. Kelly, *Transposition of the great vessels, cyanosis* (*Trans. of the path. Soc. of London*, 1871, t. XXII, p. 92).

§ 6. — Ectopies cardiaques ou ectocardies.

Cette dénomination sert à désigner les divers déplacements du cœur ; mais ici il ne peut être question que des déplacements congénitaux ; ceux-ci sont intra-thoraciques ou extra-thoraciques, suivant que le cœur déplacé est maintenu dans la poitrine ou situé au dehors.

I. — Ectocardie intra-thoracique.

L'ectocardie intra-thoracique est latérale quand le cœur est dévié d'un

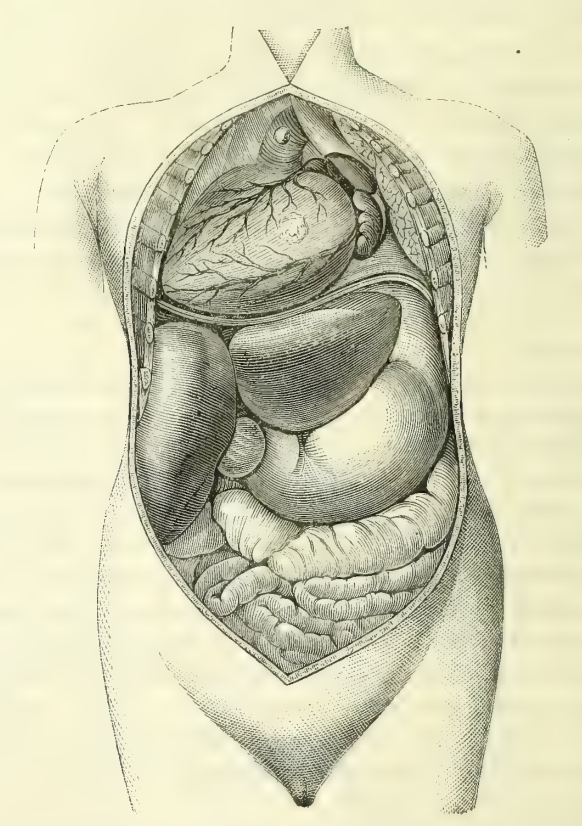


Fig. 100. — Tronc d'une personne de seize ans atteinte de cyanose et dont le cœur occupe une situation inverse de celle de l'état normal (voyez l'observation, p. 701).

côté ou de l'autre, centrale quand, gardant sa direction habituelle, il n'a plus sa situation verticale.

L'ectocardie latérale droite, ou *dexiocardie*, est la plus commune des ectocardies intra-thoraciques ; elle consiste dans une déviation du cœur qui occupe à droite une situation correspondante à celle que, dans l'état normal, il présente à gauche, en ce sens que sa pointe est oblique et dirigée à droite, en bas et en avant, tandis que sa base se trouve en haut et en arrière. C'est une véritable transposition cardiaque ; qui, du reste, est ordinairement accompagnée d'inversion des viscères. L'hétérotaxie ayant été étudiée ailleurs (voy. t. I, p. 182), nous ne parlerons actuellement que de la transposition isolée du cœur. Cette anomalie est tantôt simple, tantôt compliquée d'une malformation cardiaque. La dexiocardie simple a été observée par de nombreux observateurs, et spécialement par Baillie, Meckel, Dubled, Bosc, Allen Thompson, etc. Elle peut être accompagnée (cas de Gamage) d'une transposition des artères, l'aorte provenant du cœur droit et l'artère pulmonaire du cœur gauche. La dexiocardie compliquée a été étudiée par Breschet, Valleix, Boyer, etc. J'ai moi-même observé ce genre d'anomalie chez une jeune personne de seize ans qui avait concurremment un rétrécissement de l'artère pulmonaire et une perforation de la cloison interventriculaire (fig. 100). Ces derniers désordres sont en effet ceux que l'on voit le plus souvent coïncider avec la dexiocardie.

L'ectopie centrale, ou mésocardie, est celle dans laquelle le cœur, ordinairement mal conformé, occupe la partie moyenne de la poitrine, situation qu'il avait pendant les premières phases de la vie fœtale. Cette forme d'anomalie, qui représente un arrêt survenu dans le développement du cœur, est peu fréquente ; il n'en existe qu'un petit nombre d'exemples, rapportés par Kussmaul, Peacock et d'autres auteurs (1).

Bibliographie. — Morand, *Mém. de l'Acad. royale des sciences*, 1732. — Gamage, *New England Journ. of med. and surgery*, 1815, t. IV, p. 244. — Breschet, *Sur l'ectopie de l'appareil de la circulation et particulièrement sur celle du cœur* (*Rép. gén. d'anat. et de physiol. pathol.*, 1826, t. II, p. 6). — J.-F. Meckel, *De cordis conditionibus abnormibus* (*Dissertatio inauguralis.* Halæ, 1802, tab. 1 et 4). — Allen Thompson, *In a man forty eight years of age, who died of broncho-pneumonia, the viscera generally were displaced* (*Glascow medical Journal*, vol. I, 1854, p. 216). — Valleix, *Bull. de la Soc. anat.*, 9e année, 1834, p. 264. — Boyer, *Arch. gén. de méd.*, 4e série, t. XXIII, 1850, p. 90, et *Gaz. méd. de Paris*, 20e année, t. V, 1850, p. 292. — Schultze, *Ein Fall von Heterotaxie der Bauch und Brusteingeweide und wahrscheinlichem oflenstchen des Foramen ovale nebst allgemeinen Bemerkungen über die Genese dieser beiden*

(1) Voy. Th. Peacock, *On malform. of the heart*. London, 1866, p. 4.

Bildungsfehler (*Archiv f. path. Anat. und Physiol.*, t. XXII, p. 209). — Hickmann, *Transposit. of viscera, malf. of heart, pulm. veins from right lung, entering left auricle* (*Trans. of the path. Soc. of London*, 1869, t. XX, p. 93). — A. Schmitz, *Sur la transposition du cœur*, etc. (*Mémoires de méd., de chirurgie et de pharmacie militaires*, t. XXXV, 1879).

II. — Ectocardie extra-thoracique.

Cette anomalie comprend plusieurs variétés qui résultent du siège du déplacement ; ce sont : l'ectocardie cervicale, l'ectocardie pectorale et l'ectocardie abdominale.

Ectocardie cervicale. — L'ectocardie cervicale, la plus rare et la plus grave des ectopies cardiaques extra-thoraciques, a été étudiée par Breschet (1), qui en cite trois cas, dont l'un est emprunté au docteur Bonfils (de Nancy). Dans ces cas, le cœur, sorti de la cavité du thorax et renversé, adhérait par sa pointe une fois à la langue, une autre fois au palais, et enfin, par l'intermédiaire de brides placentaires, à la partie antérieure de la tête. Cette anomalie, qui a pour condition une fissure sternale plus ou moins étendue, est toujours accompagnée d'autres malformations; aussi ne s'observe-t-elle que chez des fœtus ou des enfants qui vivent à peine quelques heures.

Ectocardie pectorale. — Cette extocardie existe avec ou sans fissure des parois thoraciques. Chez un enfant mort-né, venu à huit mois, Vaubonnais (*Mém. de l'Acad. des sciences*, 1712, p. 37 et 38) trouva, pendu au cou comme une médaille, un cœur bien conformé sans péricarde, attaché à ses gros vaisseaux qui sortaient de la poitrine par le bas de la partie antérieure du col. Un autre enfant, qui vécut cinq heures et fut observé par Schultz (voy. Breschet, *loc. cit.*, p. 12), avait le cœur situé hors de la poitrine et entièrement dépourvu de péricarde. La base de cet organe correspondait à l'extrémité inférieure du cartilage xiphoïde ; sa pointe était dirigée en haut et à gauche ; les veines caves, l'aorte, l'artère et les veines pulmonaires pénétraient dans le thorax au-dessous du cartilage ensiforme, enveloppées par du tissu cellulaire et par une portion du diaphragme, de telle façon que la cavité thoracique semblait être fermée de toutes parts. En outre, cet enfant offrait une éventration avec issue de tous les viscères abdominaux.

Les cas d'ectocardie thoracique avec fissure sternale sont plus nom-

(1) Breschet, *loc. cit.*, p. 23.

breux ; Weese, Mitchell, Cruveilhier, Monod, Sidney Jones, etc., en ont observé. Le cœur est placé hors de la poitrine, dont il s'est échappé en entier grâce à une perforation plus ou moins étendue et régulière du sternum. Cette ouverture, qui livre passage aux gros vaisseaux, est quelquefois moulée sur l'espèce de pédicule que ceux-ci forment à la base du cœur. Ce dernier, dépourvu de péricarde, entièrement nu, est en général desséché à sa surface et d'une coloration pâle; quelquefois mobile, il change de position suivant les attitudes que l'on donne à l'enfant ; d'autres fois fixe, il a sa pointe portée en haut ou en bas, à droite ou à gauche. Cette anomalie est tantôt exempte de toute complication, à l'exception de la fissure sternale, et tantôt accompagnée de plusieurs autres malformations, telles que fissures abdominales avec hernie des viscères et absence du péritoine, spina-bifida, déviation des mâchoires supérieure et inférieures, anencéphalie, etc. Elle est toujours un fait grave, car elle ne permet pas à la vie de se continuer au delà de quelques jours.

BIBLIOGRAPHIE. — G. FLEISCHMANN, *De vitiis congenitis circa thoracem et abdomen.* Erlangen, 1819. — SEDLER, *Diss. de situ cordis abnormi.* Vratislav., 1817. — WEESE, *De cordis ectopia.* Berlin, 1819. — HAAN, *De ectopia cordis.* Bonnæ, 1825. — BRESCHET, *Mém. sur l'ectopie de l'appareil de la circulat.*, etc. Paris, 1826, et *Répert. d'anatomie et de physiologie*, etc., t. II, p. 11. — Is. GEOFFROY SAINT-HILAIRE, *Histoire des anomalies de formation*, t. II, p. 6. — ALBERS, *Atlas d. path. Anat.*, III, Taf. 18. — VROLIK, *Tabulæ ad illustr. embryog.* Taf. 21-27, 45. — O'BRIAN, *Amer. Journ. of med. science*, 1838, t. XXIII, p. 194. — AMMON, *Die angebor. chir. Krankh.*, pl. XIV. — CRUVEILHIER et MONOD, *Gazette médicale de Paris*, 1841, n° 32, et 1843, n° 6. — SIDNEY JONES, *Ectopia cordis* (*Transact. of the path. Soc. of London*, t. VI, p. 98). — SCHMIDT, *Aerztl. Intelligenzbl.*, 1856, n° 40. — MITCHELL, *The Dubl. Journ. of med. science*, 1844, et *Gaz. méd.*, 1845, p. 107. — DANIELL, *British med. Journ.*, 6 oct. 1878, p. 776. — COSTA ALVARENGA, *Remarques sur les ectocardies à propos d'une variété encore non décrite.* Lisbonne, 1866 ; anal. dans l'*Union méd.*, 24 juillet 1866, p. 152, et *Gaz. méd.*, 1866, p. 838.

ECTOCARDIE ABDOMINALE. — Cette malformation offre deux variétés ; dans l'une, le cœur, qui a traversé le diaphragme, occupe la cavité abdominale ; dans l'autre, il fait saillie à l'extérieur. Breschet cite comme exemples de la première variété un cas rapporté par Ramel et un autre cas rapporté par Deschamps, médecin à Laval. Dans ce dernier cas, le cœur, enveloppé de sa membrane, avait pris la place du rein gauche ; les vaisseaux nés de cet organe, se portaient en haut et passaient par un trou pratiqué dans le diaphragme pour se rendre au poumon. La seconde

variété comprend des faits observés par Wilson, Prochaska, Chaussier, Follin, Barrett, etc. Le cœur traverse d'abord le diaphragme, puis la paroi abdominale, pour faire saillie au dehors, à la partie antérieure de l'abdomen. Dans un cas rapporté par Follin, cet organe était recouvert du péricarde, qui se trouvait fixé par un long filament fibreux au tégument externe ; les gros troncs vasculaires le faisaient communiquer avec l'intérieur de la cavité splanchnique. Cette variété est très grave et même rapidement mortelle, tandis que la première est compatible avec l'existence. L'une et l'autre ne sont que les effets d'un arrêt de développement produit par des causes multiples ; aussi sont-elles souvent accompagnées de vices divers de conformation. En somme, les ectopies du cœur, ainsi que les malformations de cet organe, sont le résultat de désordres matériels et fonctionnels qui, à un moment donné de la vie intra-utérine, font obstacle au développement régulier et normal.

Bibliographie. — Deschamps, *Observation sur un déplacement remarquable du cœur* (*Journal général de méd., chirurgie et pharmacie*, t. XXVI, p. 275 et 277). — Chaussier, *Bull. de la Soc. de médecine*, 1814, t. IV, p. 93. — Barrett, *The Lancet*, 1834 et 1835, t. I, p. 349. — Follin, *Arch. gén. de méd.*, 4e série, t. XXIV, 1850, p. 101, et *Gaz. méd. de Paris*, 3e série, t. V, 1850, p. 629. — Fr. Franck, *Sur un cas d'ectopie congénitale du cœur, avec éventration au niveau de l'ombilic* (*Gaz. hebd. de méd. et de chir.*, 27 juillet 1877, p. 476).

ANOMALIES DE NUTRITION.

§ 1. — Hypertrophie et atrophie du cœur.

Longtemps considérées comme des désordres pathologiques, l'hypertrophie simple et l'atrophie du cœur, ou mieux de la fibre cardiaque, doivent être bien plutôt envisagées comme des états physiologiques en rapport avec une plus ou moins grande activité fonctionnelle de l'organe central de la circulation, suivant l'axiome bien connu : « La fonction fait l'organe. » Aussi, loin de redouter ces effets d'une fonction exagérée ou diminuée, doit-on craindre, dans certains cas, qu'ils ne puissent se produire, ce qui arrive pour le cœur, lorsque la fibre musculaire est stéatosée.

Ainsi comprises, l'hypertrophie et l'atrophie cardiaques constituent des états parfaitement définis. Malheureusement, sous ces dénominations, les auteurs décrivent des lésions fort diverses ; le plus grand nombre, ne tenant aucun compte de l'élément histologique, considèrent comme atteint d'hypertrophie tout cœur plus gros qu'à l'état normal, et comme atrophié tout cœur diminué de volume. Or, cette manière de voir est

fort regrettable, en ce sens qu'elle conduit à confondre des états très différents, savoir, l'hypertrophie vraie et la dilatation du cœur, l'atrophie vraie et le retrait des parois cardiaques, qui succède à l'inanition ou à des pertes prolongées de sang. Il importe donc de distinguer ces états, en tenant compte tout à la fois des caractères macroscopiques et microscopiques du cœur.

La configuration conoïde de cet organe, la persistance de sa coloration, l'épaississement et la résistance de ses parois, l'absence de dilatation notable de ses cavités, jointe à l'accroissement ou à la multiplication de ses fibres musculaires, tels sont les signes distinctifs de l'hypertrophie cardiaque; au contraire, le retrait des cavités, la diminution de poids et de volume de l'organe, et enfin l'épaisseur moindre de la fibre musculaire demeurée intacte, voilà les caractères de l'atrophie du cœur.

I. — Hypertrophie du cœur.

L'hypertrophie du cœur est dite primitive ou dynamique, et secondaire ou mécanique, suivant qu'elle est le résultat d'un trouble de l'innervation cardiaque ou la conséquence d'une gêne mécanique de la grande ou de la petite circulation. L'hypertrophie primitive est toujours générale; l'hypertrophie secondaire est partielle et limitée soit à une oreillette, soit à un ventricule, soit aux deux cavités d'un même côté, mais elle finit presque toujours par affecter le cœur tout entier.

L'hypertrophie secondaire, de beaucoup la plus commune, mérite ici la première place. Le ventricule gauche est son siège ordinaire, et en général l'oreillette correspondante s'associe à la modification qu'il subit. Ce ventricule acquiert des proportions considérables; il s'accroît dans tous les sens, et principalement dans son diamètre longitudinal, qui prend une direction voisine de l'horizontale et rapproche sa pointe de la ligne axillaire; rarement il tend à devenir vertical par le refoulement du diaphragme; sa forme est ovalaire ou conoïde, celle du cœur est allongée. Le ventricule droit est rétréci par l'empiétement sur sa cavité de la cloison interventriculaire hypertrophiée; aussi voit-on sur une coupe médiane perpendiculaire l'aire du ventricule gauche présenter la figure d'un cercle, tandis que celle du ventricule droit a la forme d'un croissant moulé sur la cloison interventriculaire. Les muscles papillaires et les colonnes charnues ont un volume en rapport avec celui des parois ventriculaires. La surface de section du muscle cardiaque, de teinte rouge sombre, est ferme, résistante à la pression, peu friable, à moins d'altération de la fibre musculaire. Cette paroi, dont l'épaisseur, variable sui-

vant le sexe, l'âge, la taille et le développement général du système musculaire, est évaluée chez l'homme adulte à environ 12 millimètres, et chez la femme à 10 millimètres, peut être considérée comme hypertrophiée quand elle mesure 15 à 16 millimètres, et à plus forte raison lorsqu'elle atteint 2, 3 et 4 centimètres. Dans ces conditions, la cavité ventriculaire est toujours plus ou moins agrandie : c'est une conséquence forcée de l'augmentation de volume de tous les éléments.

L'hypertrophie secondaire du ventricule droit diffère de celle du ventricule gauche par le fait que l'oreillette correspondante venant à s'hypertrophier et à se dilater, elle est rarement simple comme celle du ventricule gauche. L'obstacle mécanique qui lui donne naissance, devenant une cause de stase d'abord dans le ventricule, ensuite dans l'oreillette droite, puis enfin dans la grande veine coronaire, il en résulte qu'elle ne tarde pas à se compliquer des effets d'une hyperhémie passive, à savoir, l'épaississement du tissu conjonctif, qui détermine l'induration de la paroi,et la dilatation de la cavité ventriculaire. C'est pourquoi cette hypertrophie a été généralement rangée parmi les dilatations du cœur; aussi nous y reviendrons lorsque nous traiterons des hyperhémies cardiaques. Disons dès maintenant que l'épaisseur de la paroi ventriculaire droite, qui est dans l'état normal de 4 à 5 millimètres chez l'homme, de 3 à 4 chez la femme, peut atteindre alors le chiffre de 7 à 8 millimètres, et, par exception, 2 centimètres. Le cœur a son diamètre transversal élargi, et sa pointe formée par l'extrémité des deux ventricules, de telle sorte qu'il ne revêt plus la forme d'un cône, mais bien celle d'une gibecière. D'un autre côté, comme le ventricule droit tend à se substituer au ventricule gauche, il en résulte que ce dernier est reporté en arrière et que le grand axe du cœur devient horizontal. A cette hypertrophie du ventricule droit s'associe généralement celle de l'oreillette correspondante. Quant aux deux oreillettes, elles sont, dans des cas très rares, le siège d'une hypertrophie isolée, hypertrophie qui d'ailleurs ne change ni la forme ni la situation de l'organe.

L'hypertrophie mécanique du cœur, le plus souvent partielle dans le principe, devient générale avec le temps. Ainsi, par exemple, le rétrécissement avec insuffisance mitrale engendre d'abord l'hypertrophie de l'oreillette gauche, et plus tard, par suite de la stase pulmonaire, l'augmentation de volume avec dilatation de l'oreillette et du ventricule droits, qui à leur tour deviennent une cause de gêne circulatoire pour les capillaires généraux, d'où la nécessité pour le ventricule gauche d'un travail plus considérable, et par conséquent excès de nutrition et hypertrophie. A plus forte raison observe-t-on souvent l'augmentation de volume de ce ventricule

dans les cas de dilatation secondaire ancienne du cœur droit. Quelquefois enfin, l'hypertrophie des deux cœurs résulte de la coïncidence de lésions distinctes dans le domaine de la grande et de la petite circulation. La forme du cœur est alors conoïde, moins allongée et un peu plus arrondie que dans la simple hypertrophie du ventricule gauche. Le poids du cœur, qui à l'état sain est de 260 à 300 grammes, peut s'élever, dans ces conditions à 500, 600, 800, 1000 grammes et même au delà, d'où la dénomination de cœur de bœuf, *cor bovinum*, donnée au cœur de l'homme (1).

L'étude histologique de l'hypertrophie du cœur laisse encore à désirer ; cependant les recherches de Harting, Hepp et Förster, confirmées par celles de Letulle, ont établi que cet état est essentiellement constitué par l'augmentation du diamètre des fibres musculaires, qui sont aux fibres normales dans le rapport de 1 à 2 et même, selon Hepp, de 1 à 4. Il est rare que ces fibres soient altérées au début du processus, car une des conditions de leur hypertrophie est l'intégrité ; mais il n'en est pas de même plus tard, car souvent un certain nombre d'entre elles sont infiltrées de granulations pigmentaires ou graisseuses, et quelquefois diminuées de volume. Le tissu conjonctif est en même temps épaissi ; les vaisseaux cardiaques, également hypertrophiés, sont larges et dilatés ; les cordons nerveux, d'après R. Lee et Cloëtta, sont aussi plus volumineux que dans les conditions normales. Letulle prétend que tout cœur hypertrophié dégénère ensuite, il admet dans l'hypertrophie cardiaque une période d'hypernutrition et une période de déchéance organique. Plusieurs fois, à la vérité, il m'est arrivé de constater des scléroses partielles ou des stéatoses sur des cœurs mécaniquement hypertrophiés ; mais ces altérations ne m'ont jamais paru être la conséquence forcée du processus hypertrophique, et par conséquent je ne puis admettre que l'hypertrophie cardiaque conduise par elle-même nécessairement à la mort.

Étiologie et pathogénie. — Tout ce qui contribue à produire une gêne prolongée de la circulation est une cause d'hypertrophie des cavités cardiaques situées derrière l'obstacle mécanique, et quelquefois du cœur entier, pourvu que cet organe ne soit pas dégénéré. Ainsi le ventricule gauche s'hypertrophie lorsqu'il existe un rétrécissement ou une insuffisance de l'orifice aortique, une altération étendue ou circonscrite de l'aorte, rétrécissement, endaortite, calcification, anévrysme, etc. L'atrophie rénale a été considérée comme une cause d'hypertrophie cardiaque ; mais c'est surtout lorsqu'elle est accompagnée de lésions aortiques que se pro-

(1) Ce poids a été évalué avec beaucoup de soin par le Dr Peacock, dans les nombreux états morbides qui engendrent l'hypertrophie du cœur.

duit cette hypertrophie, et partant ces lésions jouent ici le principal rôle. Le ventricule droit, de son côté, augmente de volume et se dilate toutes les fois que l'artère pulmonaire est altérée ou obstruée, mais surtout lorsque la circulation capillaire du poumon est gênée, comme dans l'emphysème pulmonaire, les déviations de la colonne vertébrale, etc. L'oreillette gauche s'hypertrophie dans la sténose mitrale, et l'oreillette droite dans la sténose de l'orifice tricuspide. En somme, la localisation de l'hypertrophie est soumise à une loi fixe : celle-ci occupe toujours la paroi des cavités situées immédiatement en amont de l'obstacle qui entrave le courant sanguin. L'un des premiers effets de cette gêne mécanique est l'augmentation de la pression sanguine dans la cavité cardiaque la plus rapprochée de l'endroit obstrué ; et comme cette pression anormale ne peut être surmontée que par une contraction exagérée du muscle cardiaque, il en résulte de plus grands efforts de la part de ce muscle, un afflux de sang plus considérable, d'où l'hypertrophie. C'est là un phénomène du genre de celui que présentent les boulangers, chez qui les muscles des bras acquièrent, par le fait de l'exercice, un développement particulier.

L'hypertrophie cardiaque primitive ou simplement dynamique est de beaucoup la plus rare, et n'est jamais aussi considérable que l'hypertrophie secondaire; mais elle n'est pas moins suivie d'angoisse et souvent aussi de désordres circulatoires. Elle se distingue de la dilatation cardiaque, avec laquelle elle est souvent confondue par les auteurs, tout à la fois par une plus grande épaisseur des parois ventriculaires ou auriculaires et par l'intégrité avec augmentation de volume des faisceaux musculaires primitifs. Cette hypertrophie porte à peu près également sur les deux moitiés du cœur, qui par cela même conservent mieux leur symétrie que dans l'hypertrophie mécanique. Le muscle cardiaque est ferme et coloré, les cavités sont généralement dilatées. Les faisceaux primitifs sont augmentés de volume, mais il n'est pas certain qu'il y ait production de fibres musculaires nouvelles.

Les émotions morales prolongées, les travaux intellectuels trop assidus, la fatigue musculaire, le séjour dans des endroits très chauds, mais surtout les excès de table, l'abus du café, du thé et du tabac, certaines névroses, la maladie de Basedow, par exemple, en un mot tout ce qui surexcite le système nerveux du cœur, peut causer ce genre d'hypertrophie. Certaines dyspepsies, et en particulier les dyspepsies acides, en excitant le pneumogastrique, provoquent des palpitations plus ou moins violentes, qui engendrent quelquefois ce même désordre; mais il est

difficile d'admettre, comme on l'a fait récemment, que la plupart des affections du foie, de l'estomac et des intestins puissent donner lieu à l'hypertrophie et à la dilatation du cœur. Quoique mon attention ait été depuis longtemps appelée sur ce point, il me semble que l'hypertrophie cardiaque névropathique est une affection rare, ou, en tout cas, moins commune que ne le pensent certains auteurs.

Larcher et quelques autres médecins ont signalé, durant la grossesse, l'existence d'une hypertrophie transitoire du cœur, dont la condition pathogénique serait un excès de la tension sanguine dans le système artériel, et qui, partant, rentrerait dans la catégorie des hypertrophies secondaires ; mais les observations tant anatomiques que cliniques de ces médecins ont été contestées, selon nous, avec juste raison. Löhlein, par exemple, prétend que les nécropsies de Larcher ne sont nullement concluantes, par la raison que les cadavres qu'il a examinés provenaient de malades atteintes de fièvre puerpérale, et que le poids du cœur des femmes grosses mortes accidentellement n'est pas beaucoup plus considérable que dans l'état normal. Il importe en effet, pour avoir des données exactes à ce sujet, de tenir compte du genre de mort, ce qui n'a pas été fait jusqu'à présent ; aussi n'est-il pas clairement démontré que le cœur s'hypertrophie, au moins d'une façon notable, dans le cours de la grossesse.

Bibliographie. — Laennec, *Traité de l'auscultation médiate*, etc., p. 791, édit. Paris, 1879. — Bizot, *Recherches sur le cœur et le système artériel chez l'homme* (*Mém. de la Soc. méd. d'observ.*, t. I, p. 226. Paris, 1837). — Clendinning, *Expér. et obs. sur la pathol. du cœur (poids et volume)* (*London med. Gaz.*, 1838, et *Gaz. méd. de Paris*, 1838, p. 459). — G. Budd, *On increased thickness of the parietes of one of the ventricles of the heart, with diminution of its cavity* (*Med. chirurg. Transactions*, t. XXI, p. 296, 1838). — Ranking, *London med. Gaz.*, 1842. — Neucourt, *Arch. gén. de méd.*, sept. 1843. — Bouillaud, *De l'hypertrophie du cœur*, dans *Traité clinique des maladies du cœur*, Paris, 1835, t. II, p. 344. — Harting, *Recherches micrométriques*, Utrecht, 1845. — T.-B. Peacock, *On the weight and dimensions of the hearth in healt and disease* (*Monthly Journal of med. science*, sept., oct., nov., 1854). — R. Lee, *Memoir on the ganglia and nerves of the heart.* London, 1851. — A. Cloetta, *Hypertrophie der Herznerven bei Hypertrophie der Herzsubstanz* (*Archiv fur patholog. Anat. und Physiol.*, etc., t. V, p. 274, 1853). — Kirkes, *On hypertrophy of the left ventricle of the heart*, etc. (*Medical Times and Gaz.*, nos 370, 371, 1857, et *Gaz. méd. de Paris*, 1858, p. 692). — Van der Byl, *Trans. of the path. Soc. of London*, t. X, 1858, p. 173. — H. Green, *Irritative hypertrophy of the heart* (*Transact. of the clinical Soc. of London*, t. II, 1869, p. 56). — W. Baür, *Ueber reine Hypertrophie des Herzens ohne Klappenfehler.* Diss. Giessen, 1860. — L. Hepp, *Die pathologischen Veranderungen der Mushelfaser.* In. diss. Zurich, 1853, et *Beitrag zur Lehre von der*

Hypertrophie der Muskeln (*Zeitschrift f. rat. Medic.* N. F. 1854, t. IV, p. 257). — H. Lebert, *Traité d'anat. patholog.*, t. I, p. 445. — J. Cruveilhier, *Anat. pathol.*, livr. 39, pl. 6. — Traube, *Ueber den Zusammenhang von Herz und Nierenkrankheiten*. Berlin, 1856. — Bamberger, *Ueber die Beziehung zwischen morbus Brightii und Herzkrankheiten* (*Archiv f. pathol. Anat. und Physiol.*, t. XI, 1857). — E. Lancereaux, *Atlas d'anat. path.*, p. 250 et 252. — Oscar Weiling, *Ueber die Hypertrophie der linken Ventrikels nach Nierenschrumpfung*. Diss. Berlin, 1870. — S. Rosenstein, *Ueber complementäre Hypertrophie der Nieren* (*Archiv für pathol. Anat. und Physiol.*, 1871, t. LIII, p. 141). — Erichsen, *Ueber den Zusammenhang von Herz und Nierenkrankheiten* (*Petersb. med. Zeitschrift*, 1862, t. III, p. 65). — Zielonko, *Pathologisch-anatomische und experimentelle Studien über Hypertrophie des Herzens* (*Archiv für pathologische Anatomie und Physiol.*, 1875, t. LXII, p. 29). — P. Grawitz et O. Israel, *Experim. Untersuchung. über den Zusammenhang zwischen Nierenkrankung und Herz Hypertrophie* (*Ibid.*, t. LXXVII, p. 315). — Th. Letulle, *Recherches sur les hypertrophies cardiaques secondaires*. Thèse de Paris, 1879. — Du Castel, *Recherches sur l'hypertrophie et la dilatation des ventricules du cœur* (*Archiv. gén. de médecine*, 1880, t. I, p. 25).

Larcher, *De l'hypertrophie normale du cœur pendant la grossesse et de son importance pathogénique* (*Arch. de méd.*, 1859, t. I, p. 291). — Berthiot, *Grossesse et maladies du cœur*. Thèse de Paris, 1876. — Marty, *Des accidents gravido-cardiaques*. Thèse de Paris, 1876. — Fritsch, *Archiv f. Gynæcolog.*, t. X, fasc. 2. — Löhlein, *Ueber das Verhalten des Herzens bei Schwangeren und Wochverinen* (*Sitzgeber. f. Gynæcolog. und Frauenkrankh.*, t. I, fasc. 3). — Cohnstein, *Ueber puerpérale Herz hypertrophie* (*Archiv f. path. Anat. und Physiol.*, t. LXXVII, p. 146).

II. — Atrophie du cœur.

Caractérisée tout à la fois par la petitesse relative de la fibre musculaire et la diminution de volume du cœur, cette atrophie est rarement indépendante d'un certain degré de dégénérescence, et, à cause de cela, elle est presque toujours confondue avec la stéatose, dont elle se distingue pourtant d'une façon très positive.

L'atrophie du cœur présenterait, de l'avis de plusieurs auteurs, trois formes distinctes, suivant que la capacité des cavités reste normale, est augmentée ou diminuée ; mais, les deux premières de ces formes ne pouvant être distinguées des dégénérescences cardiaques dont elles font partie, nous étudierons seulement la dernière. Dans celle-ci le cœur, tout d'abord simplement atrophié et non dégénéré, offre une coloration rouge sombre, rarement jaunâtre ; sa consistance et sa résistance sont normales. Quoique très diminué de volume (d'un tiers quelquefois), il conserve sa forme ordinaire, et ses parois, revenues sur elles-mêmes,

ont une épaisseur peu différente de celle de l'état normal; par contre, les cavités se font remarquer par une étroitesse notable, au point que celle du ventricule gauche n'a souvent que la largeur du pouce; les artères coronaires sont revenues sur elles-mêmes, et le tissu graisseux sous-péricardique a disparu. Le poids de l'organe est en rapport avec son volume : de 260 à 300 grammes, il descend à 180, 160, 140 grammes, et même à un chiffre inférieur. L'examen histologique nous apprend qu'en pareil cas, comme j'ai pu m'en convaincre, un grand nombre de fibres musculaires sont diminuées de diamètre, et plusieurs sont infiltrées de granulations pigmentaires ou graisseuses.

L'atrophie générale du cœur, se rattachant à la diminution de la fonction de cet organe, se produit toutes les fois que la masse du sang est moindre, et surtout quand les ganglions mésentériques nécrosés ou calcifiés ne laissent plus pénétrer qu'une faible quantité de chyle dans la circulation. Sur les cadavres de personnes âgées de quarante ou cinquante ans, et dont ces glandes étaient depuis longtemps calcifiées, j'ai trouvé plusieurs fois le cœur à peine modifié dans sa coloration et sa consistance, mais notablement diminué de volume et d'un poids variant entre 140 et 180 grammes. Cette atrophie s'observe encore dans le rétrécissement et le cancer de l'œsophage, dans certaines formes de cancer de l'estomac, toutes les fois, en un mot, qu'il y a inanition prolongée, voire même dans certains cas de rétrécissement des artères coronaires.

L'atrophie partielle, quelquefois due à un rétrécissement de ce genre, est le plus souvent l'effet d'une diminution de la fonction. C'est ainsi que, dans les anomalies du cœur, certaines parties de cet organe devenues moins actives restent à l'état presque rudimentaire, et que les parois des cavités cardiaques situées derrière un obstacle mécanique, rétrécissement mitral par exemple, sont généralement atrophiées. Ajoutons en terminant que les muscles papillaires et les tendons peuvent être atrophiés d'une façon isolée, et que certains auteurs, H. Kingston notamment, ont attribué à l'atrophie l'état criblé des valvules cardiaques.

Bibliographie. — J.-F.-H. Albers, *Die Atrophie des Herzens* (*Sur l'atrophie du cœur*) (*Casper's Wochenschrift*, n. 50-51, 1836, et *Gaz. méd. de Paris*, 1838, p. 379). — Corrigan, *Edimb. med. and surgical Journal*, 1832. — P.-N. Kingston, *Remarks on two forms of atrophy of the heart's valves* (*Med. chirurg. Trans.*, 1837, t. XX, p. 90. *Gaz. méd.*, 1838, p. 593). — Bouillaud, *Traité clinique des maladies du cœur*, t. II, p. 463, Paris, 1835 ; 2e édit., t. II, p. 593, Paris, 1841. —Hasse, *Anat. Beschreibung der Krankheiten der Respirations und Circulations organe*. Leipzig, 1841, p. 191. — Zehetmayer, *Herzkrankheiten*. Wien, 1845, p. 190. — Church, *Transact. of the path. Soc. of London*, 1868, t. XIX, p. 147.

§ 2. — Phlegmasies du cœur.

Ces phlegmasies, quoique pouvant affecter les différentes parties du cœur, se localisent tantôt à l'endocarde et de préférence aux valvules des orifices auriculo-ventriculaires et artériels, tantôt au muscle cardiaque. Des causes diverses président à ces localisations, et par conséquent il y a lieu de séparer les inflammations des valvules du cœur, ou *endocardites*, des inflammations du muscle cardiaque, ou *myocardites*.

ENDOCARDITES

Lésions communes, les endocardites appartiennent à toutes les phases de l'existence, depuis la vie intra-utérine jusqu'à la vieillesse la plus avancée; mais tandis que, chez le fœtus, le cœur droit en est le siège pour ainsi dire exclusif, chez l'adulte, le cœur gauche est le plus souvent altéré. Ce fait, digne d'être mentionné, est une preuve irrécusable du rapport intime qui existe entre le fonctionnement d'un organe et sa prédisposition aux altérations. Semblable aux membranes séreuses par sa structure, l'endocarde est exposé à des phlegmasies qui ont avec celles de ces membranes la plus grande analogie. Nous les classerons comme il suit : endocardites exsudatives, endocardites suppuratives, endocardites prolifératives.

I. — Endocardites éxsudatives.

Ces endocardites, dont la qualification indique une tendance vers la résolution, sont difficiles à constater à cause de la disposition des valvules par rapport aux cavités cardiaques. En effet, au lieu de limiter une cavité close, comme les membranes séreuses, ces petits organes, faisant partie du cercle circulatoire, déversent nécessairement leur exsudat albumino-fibrineux dans la masse sanguine ; néanmoins, on ne peut douter qu'ils ne soient quelquefois atteints d'inflammation exsudative, car il est impossible de donner un autre nom à celles de leurs altérations que caractérise un certain degré de tuméfaction avec dépôts fibrineux, et qui se terminent par résolution, comme il arrive pour les endocardites développées dans le cours des fièvres et des maladies septiques, et que nous désignons sous le nom d'*endocardites pyrétiques*. Dans ce genre d'altération rentre encore une forme d'endocardite un peu différente des précédentes et qui mérite une place à part ; je veux parler de l'endocardite de la goutte, dont le cachet particulier est une infiltration des valvules cardiaques par des urates de soude.

Endocardites pyrétiques. — Le siège de ces endocardites est, par ordre de fréquence, la valvule mitrale, la valvule tricuspide, les valvules sigmoïdes de l'aorte, exceptionnellement les valvules pulmonaires et l'endocarde pariétal. La surface atteinte est, pour les valvules auriculo-ventriculaires, celle qui regarde l'oreillette, et pour les valvules sigmoïdes, celle qui est en rapport avec le ventricule; elle présente à quelques millimètres de son bord libre une sorte de guirlande festonnée reposant sur un fond rougeâtre et constituée par une série de petites saillies mamelonnées, linéairement disposées, d'un gris rose à leur base, et souvent blan-

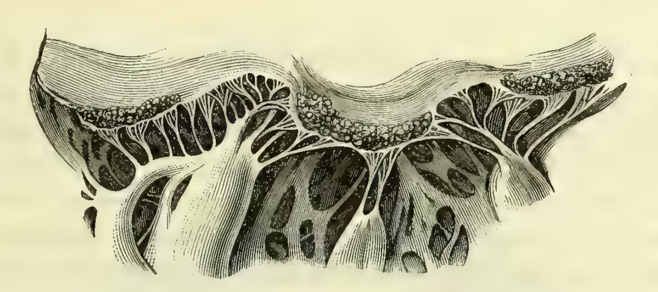


Fig. 101. — Endocardite mitrale au septième jour d'une scarlatine; les points blancs sont constitués par de la fibrine.

châtres ou brunâtres à leur sommet (fig. 101). Dans le voisinage de ces saillies rougeâtres ou légèrement chagrinées, on aperçoit, comme je l'ai observé dans plusieurs cas de variole et dans un cas de scarlatine, de fins capillaires dont la disposition varie suivant la valvule altérée, qui est d'ailleurs tuméfiée, moins transparente et plus friable que dans l'état normal. Vient-on à pratiquer des coupes microscopiques au niveau des saillies mamelonnées, on constate que celles-ci, quelquefois uniques, formées de dépôts fibrineux, sont d'autres fois constituées par des amas de jeunes cellules lymphoïdes (cellules embryonnaires), surmontées d'un coagulum fibrineux plus ou moins abondant. Cette végétation peu luxuriante n'a d'ailleurs qu'une faible tendance à l'organisation; aussi, très souvent, lorsque la maladie qui lui donne naissance n'entraîne pas la mort, ce produit de nouvelle formation, après avoir subi la dégénérescence graisseuse, est résorbé. Dans quelques cas, il s'organise vraisemblablement sous l'aspect de petits nodules villeux ou verruqueux; mais il importe de remarquer que, même dans ces conditions, il ne survient ni rétrécissement des orifices ni gêne circulatoire, et qu'ainsi l'endocardite des fièvres constitue manifestement une lésion à part, bien différente des endocardites prolifératives et suppuratives, non seulement par

son pronostic, mais encore par ses indications thérapeutiques. La tendance de cette endocardite est la résolution; aussi la maladie dans le cours de laquelle elle apparaît n'en est pas modifiée; si ce n'est lorsqu'elle constitue une complication qui vient aggraver le pronostic et favoriser la terminaison fatale en troublant les fonctions du cœur. Très difficile à reconnaître, à cause de son début insidieux, cette endocardite ne se révèle guère que par des palpitations, de la gêne précordiale, et quelquefois par l'apparition d'un bruit de souffle systolique localisé à la pointe, rarement par des phénomènes d'embolie capillaire ayant leur point de départ dans les valvules.

Étiologie et pathogénie. — Les maladies dans le cours desquelles s'observe généralement l'endocardite exsudative sont les fièvres éruptives, scarlatine, variole, érysipèle, la fièvre typhoïde, la diphthérie, la pyohémie, etc. La fréquence de cette affection a été beaucoup exagérée dans ces derniers temps, où différents auteurs ont considéré à tort comme endocardite des fièvres des désordres manifestement antérieurs à ces maladies et qui consistent dans l'épaississement, l'induration et la blancheur des valvules cardiaques. Cette endocardite offre des caractères assez spéciaux, et pour ainsi dire toujours semblables, quelle que soit la maladie qui lui donne naissance. Pour ce motif, il y a lieu de penser qu'elle est le résultat d'une condition commune à ces diverses maladies, très vraisemblablement une modification du liquide sanguin. Mais quelle est cette modification, voilà ce que n'ont encore démontré d'une façon positive ni l'observation ni l'expérimentation. Klebs pense, il est vrai, que dans ces conditions il se dépose tout d'abord à la surface libre de la valvule des amas de micrococcus qui se recouvrent bientôt d'une couche de fibrine, d'où la dénomination d'endocardite septique; l'activité cellulaire, alors mise en jeu, donnerait naissance à l'exsudation et à la végétation valvulaire; mais cette manière de voir mérite confirmation et ne peut être acceptée définitivement.

Bibliographie. — L. Martineau, *De l'endocardite, complication de la scarlatine* (*Union médicale*, 27 et 29 décembre 1864), et *Des endocardites*, p. 108, thèse de concours, Paris, 1866. — C. Hilton Fagge, *Cases of pyœmia in which recent endocardites was found after death* (*Transact. of the patholog. Soc. of London*, t. XVII, p. 58, 1866). — Desnos et Huchard, *Complications cardiaques dans la variole* (*Union méd.*, 1870-71). — Larcher, *Scarlatine* (*Ibid.*, 18 janvier 1870, p. 87). — F. Labadie-Lagrave, *Des complications cardiaques du croup et de la diphthérie*. Thèse de Paris, 1873. — Sevestre, *Des manifestations cardiaques dans*

l'érysipèle de la face. Thèse de Paris, 1874. — P. BROUARDEL, *Études sur la variole; Lésions vasculaires* (*Archiv. gén. de méd.*, décembre 1874). — BOUCHUT, *De la myocardite et de l'endocardite dans la diphthérie, l'angine couenneuse*, etc. (*Gazette des hôpitaux*, nos des 8 et 10 octobre 1872). — JACCOUD, *Note sur les phlegmasies cardiaques liées à l'érysipèle de la face* (*Gaz. hebdomad. de méd. et de chir.*, 20 juin 1873). — COLLINOT, *Essai critique sur les complications cardiaques dans les exanthèmes fébriles.* Thèse de Paris, 1873. — LANDOUZY, *Endocardite végétante chez une femme morte d'angine couenneuse* (*Bull. de la Soc. anat.*, 1873, p. 279). — C. DE BOYER, *Fièvre typhoïde, endocardite végétante,* etc. (*enfant de* 9 *ans*) (*Ibid.*, p. 653). — Le même, *Croup laryngé, endocardite secondaire* (*Ibid.*, 1875, p. 56). — STOÏCESCO, *Lésions cardiaques dans la diphthérie* (*Ibid.*, 1874, p. 243). — MAIER, *Ein Fall von primitiv Endocarditis diphtherica* (*Arch. für path. Anat. und Phys.*, t. LXII, p. 131). — J. EBERTH, *Ueber diphtherische Endocarditis* (*Ibid.*, t. LVII, p. 228).

ENDOCARDITE GOUTTEUSE OU URATIQUE. — Cette forme de l'endocardite exsudative est rare, si l'on en juge par le petit nombre de faits connus. Sur



FIG. 102. — Cristaux d'acide urique provenant d'une endocardite mitrale.

trois cas, dont deux me sont personnels, la valvule mitrale était deux fois e siège de l'altération, les valvules aortiques une fois. Dans un de ces faits

il existait à la surface auriculaire de la valvule mitrale des végétations villeuses réunies par groupes de cinq à six, et formant comme de petites houppes grisâtres qui donnaient sous le doigt la sensation de rudesse. Au microscope, le tissu de ces granulations était formé d'une substance fibroïde parsemée de grains grisâtres, et si l'on ajoutait de l'acide acétique à la préparation, on ne tardait pas à voir apparaître sur ses bords des cristaux sous forme de prismes rhomboïdaux (fig. 101). Traitées par l'acide nitrique et chauffées jusqu'à ébullition et réduction d'un tiers, ces mêmes végétations donnaient un produit jaunâtre (alloxane), qui, par l'addition de quelques gouttes d'ammoniaque liquide et d'eau distillée, prenait une coloration rouge (formation de murexide ou purpurate d'ammoniaque). Dans les deux autres cas, l'altération était caractérisée par la présence, à la surface et dans l'épaisseur des valvules mitrales ou sigmoïdes, d'un dépôt granuleux sous forme d'une bande linéaire ou d'un pointillé de couleur blanche ou jaunâtre, lequel, traité par les réactifs, contenait manifestement de l'acide urique.

L'endocardite goutteuse consiste donc essentiellement en une infiltration des tissus des valvules cardiaques par des urates, et comme cette infiltration est partielle et ne détermine aucune gêne circulatoire, il en résulte qu'elle constitue une lésion sans gravité, généralement concomitante des lésions articulaires et rénales particulières à la goutte.

Bibliographie. — E. Lancereaux, *Endocardite mitrale avec dépôts uratiques*, etc. (*Gaz. méd. de Paris*, 1868, p. 187, et *Atlas d'anatomie pathologique*, p. 214, pl. 22, fig. 4, et p. 496, pl. 54, fig. 8. Paris, 1871). — Sidney Coupland, *Gouty concretions on the aortic valves* (*Transact. of the path. Soc. of London*, 1873, t. XXIV, p. 69).

Endocardite blennorrhagique. — Quelques auteurs, assimilant au rhumatisme les lésions articulaires qui se montrent parfois dans le cours de la blennorrhagie, ont été conduits à penser qu'il y a une endocardite blennorrhagique. La donnée est fausse, à notre avis, car les lésions articulaires de la blennorrhagie diffèrent de celles du rhumatisme articulaire aigu, tant par leurs caractères anatomiques que par leur évolution, et partant elles n'ont ni la même origine ni les mêmes propriétés. D'ailleurs, les observations sur lesquelles on s'est appuyé pour admettre l'existence d'une endocardite blennorrhagique ne sont nullement concluantes, car la plupart, n'ayant pas été suivies d'autopsie, manquent du cachet de certitude scientifique. En effet, la constatation d'un bruit de souffle ne saurait être un signe absolu d'endocardite, et quand bien même il en serait ainsi, il resterait encore à décider si la lésion révélée par ce souffle est oui ou non dépendante

de l'affection uréthrale. La difficulté est donc des plus grandes, et on a de la peine à comprendre que des médecins instruits ne s'en rendent pas compte et soient conduits à voir une relation étiologique là où il y a une simple coïncidence. Toutefois, dans un cas de blennorrhagie observé par mon collègue le docteur Desnos, l'examen microscopique a révélé la présence d'une végétation du volume d'une lentille sur la face auriculaire de la valvule mitrale, et de deux végétations semblables sur la face supérieure des valvules aortiques. Le malade, atteint de bronchite, souffrait en outre d'une blennorrhagie qui s'était accompagnée de lésions articulaires et d'accidents subits du côté du cœur. Or, malgré un semblant de précision, ce fait ne peut être considéré comme démonstratif, parce que l'existence d'une relation de cause à effet entre une maladie et une lésion matérielle ne peut être admise que sur la constatation des caractères de cette lésion et de sa physionomie particulière. Notre conclusion est donc que l'endocardite attribuée à la blennorrhagie ne peut être acceptée, du moins quant à présent, et n'existe vraisemblablement pas.

Bibliographie. — Lacassagne, *Des complications cardiaques dans la blennorrhagie* (*Archiv. génér. de méd.*, 1872, t. I, p. 15). — J. Marty, *De l'endocardite blennorrhagique* (*Archiv. gén. de méd.*, 1876, t. II, p. 660). — Desnos, *Observation d'endocardite blennorrhagique* (*Union méd.*, 10 janvier 1878). — E. Morel, *Des complications cardiaques de la blennorrhagie*. Thèse de Paris, 1878.

II. — Endocardites suppuratives.

La suppuration primitive des valvules cardiaques est une altération des plus rares, ce qui est facile à comprendre, vu la structure peu vasculaire de ces parties et l'absence de rapport direct avec l'air extérieur. La suppuration consécutive des mêmes organes est relativement commune : elle coexiste fréquemment avec l'endocardite végétante ulcéreuse, dont elle est l'un des effets les plus immédiats ; quelquefois aussi elle est métastatique et apparaît dans le cours de la pyémie.

L'endocardite suppurative secondaire, la seule que nous ayons à décrire, siège le plus souvent à gauche, soit à la base de la valvule mitrale, soit au point d'insertion des valvules sigmoïdes. Elle se manifeste par l'épaississement, l'allongement de ces valvules que recouvrent des amas granuleux de fibrine et que surmontent des points saillants, mous, sorte de petites tumeurs, faciles à rompre par la pression et desquelles s'échappe un liquide blanchâtre renfermant des granulations graisseuses et des globules purulents plus ou moins altérés. Les valvules présentent

aussi quelquefois une ou plusieurs petites dépressions ou excavations, provenant de l'ouverture spontanée de quelques-uns de ces foyers de suppuration. Les abcès des valvules cardiaques ont un volume qui ne dépasse guère celui d'un gros pois ; ils sont aplatis, de telle sorte que ces voiles membraneux semblent renflés ; d'une consistance qui varie suivant la période de leur évolution, ils sont recouverts par le feuillet de l'endocarde qui est injecté, dépoli et d'ordinaire parsemé de dépôts fibrineux. Les ulcères qui succèdent à ces lésions sont profonds et lisses, ce qui les distingue des ulcères de l'endocardite végétante ulcéreuse ; mais d'ailleurs la valvule qui en est le siège est à leur niveau libre de toute végétation organisée.

L'endocardite suppurative est tantôt isolée, tantôt accompagnée de foyers multiples de suppuration résultant de l'ouverture des abcès valvulaires. Ces foyers, qui se rencontrent surtout dans la rate, le cerveau et les reins, sont peu volumineux et superficiellement situés ; dus au transport du pus provenant du cœur, ils ont tous les caractères des abcès métastatiques : ce que prouve leur coexistence avec des valvules cardiaques parsemées de petites excavations, c'est-à-dire de foyers dont le contenu a été déversé dans le sang.

La marche de l'endocardite suppurative offre par conséquent deux phases distinctes : une première phase caractérisée par la formation du pus et qui détermine avant tout des désordres locaux ; une seconde phase que l'on pourrait appeler phase infectieuse, durant laquelle le pus mélangé au sang engendre des abcès viscéraux multiples ; c'est la phase réellement sérieuse, celle qui peut être suivie de la mort. Cette suppuration, en raison de son siège, est donc des plus graves.

Les causes de cette lésion ne diffèrent pas de celles qui tendent à engendrer la suppuration secondaire partout ailleurs. Il faut y ajouter l'irritation résultant des produits nécrosés de l'endocardite végétante dont l'endocardite suppurative est une complication ; aussi peut-on croire dans tous les cas à l'influence des microphytes.

Bibliographie. — A. Förster, *Atlas der mikr. path. Anatomie*, Taf. XXXI, fig. 1 et 2. Leipzig, 1854-1859. — E. Lancereaux, *Recherches clin. et anatomo-path. pour servir à l'histoire de l'endocardite suppurée et de l'endocardite ulcéreuse* (*Gaz. méd. de Paris*, 1863, et *Mém. d'anat. pathol.*, p. 6. Paris, 1863). — Dickinson, *Pyæmic deposit in the valv. of the heart* (*Transact. of the patholog. Soc. of London*, 1866, t. XVII, p. 76). — Anstie et Basham (*Ibid.*, t. XIX, p. 152). — Greenhow (*Ibid.*, p. 176). — A. Laboulbène, *Nouv. élém. d'anat. path.*, p. 576. Paris, 1879.

III. — Endocardites prolifératives.

Caractérisées par la formation, dans l'épaisseur de l'endocarde et surtout des valvules cardiaques, d'un tissu semblable à celui des bourgeons charnus et, comme lui, ayant de la tendance à une organisation définitive, les endocardites prolifératives, de beaucoup les plus communes, se montrent sous des formes diverses et présentent des types distincts quant à leur origine, leur évolution et leur mode de terminaison. Pour ce motif, nous les grouperons sous plusieurs chefs et nous étudierons séparément : 1° l'endocardite scléreuse (endocardite rhumatismale) ; 2° l'endocardite tuberculeuse ; 3° les endocardites villeuse et verruqueuse ; 4° l'endocardite végétante ulcéreuse.

Endocardite scléreuse ou endocardite rhumatismale. — Cette phlegmasie, l'un des types les plus achevés des endocardites prolifératives, se fait remarquer par le siège, l'étendue et la vitalité spéciale de son produit, qui parvient d'une façon presque constante à une complète organisation. La valvule mitrale est son siège de prédilection ; viennent ensuite les valvules sigmoïdes de l'aorte, presque toujours simultanément atteintes ; quant à la valvule tricuspide, elle participe peu à ce genre de lésion, et les valvules pulmonaires pour ainsi dire jamais. Affectés dans toute leur largeur, ces petits organes présentent d'abord non pas une rougeur diffuse,

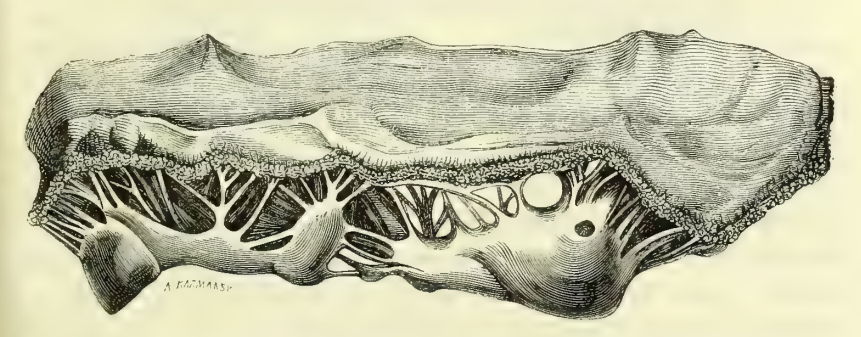


Fig. 103. — Valvule mitrale dans un cas d'endocardite rhumatismale (état aigu).

ainsi que l'ont prétendu certains auteurs qui confondaient avec un état pathologique la rougeur cadavérique résultant de l'infiltration de l'endocarde par la matière colorante du sang, mais une tuméfaction légère due à la présence de petites cellules rondes semblables aux cellules de la lymphe (cellules embryonnaires de différents auteurs) ; bientôt après, sur-

vient une injection plus ou moins marquée, provenant de la dilatation des vaisseaux normaux et de la formation de vaisseaux nouveaux. Quoique générale, la tuméfaction des valvules cardiaques est plus accusée sur certains points, notamment là où il y a frottement ; c'est ainsi qu'un peu au-dessus du bord libre, à la limite du réseau vasculaire, on peut aper-

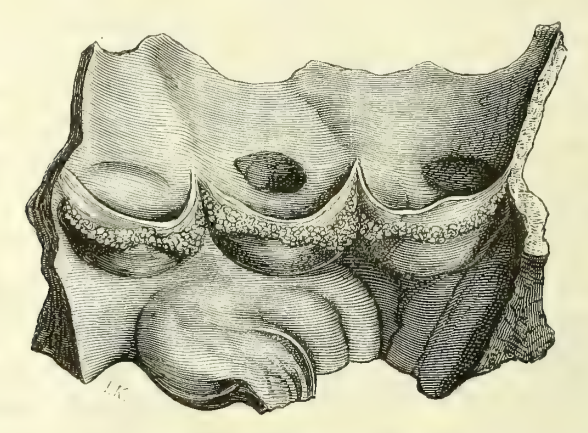


FIG. 104. — Valvules aortiques dans le même cas d'endocardite rhumatismale (état aigu

cevoir, même à l'œil nu, sur la face auriculaire de la valvule mitrale et sur la face ventriculaire des valvules sigmoïdes, de nombreuses saillies villeuses, disposées de façon à figurer des guirlandes régulières et continues (fig. 103 et 104). Au niveau de ces saillies, qui ne sont qu'une exagération de l'état normal, se dépose fréquemment une mince couche de fibrine susceptible d'être emportée avec le nodule villeux ou isolément. Cet état ressemble à celui qui constitue l'endocardite exsudative ; et, si l'on s'en rapporte à l'observation clinique, il est vraisemblablequ'il s'arrête quelquefois à cette période et que l'altération se termine par résolution. Ainsi s'expliquerait la cessation définitive de certaines endocardites diagnostiquées pendant le cours d'une attaque de rhumatisme articulaire aigu. Mais les choses, dans le plus grand nombre des cas, se passent autrement, le produit inflammatoire qui infiltre les valvules continue de se développer et parvient peu à peu à constituer un tissu ayant les caractères et les propriétés du tissu de cicatrice (1).

(1) Dans mon *Atlas d'anatomie pathologique*, j'ai cherché à établir l'existence de deux formes d'endocardite rhumatismale caractérisée, l'une par la présence de saillies villeuses circonscrites par une injection plus ou moins vive, l'autre par l'accolement et la rigidité cartilaginiforme des valvules cardiaques. Il me semble aujourd'hui que ces deux formes ne sont que deux étapes d'un même processus, la première s'observant de préférence chez

Les éléments embryonnaires, au lieu de subir la transformation granulo-graisseuse, s'allongent peu à peu, deviennent fusiformes, en même temps que des vaisseaux se développent vraisemblablement aux dépens de cellules spéciales, et se consolident ; des fibrilles conjonctives se constituent enfin, de sorte que le tissu primitif des valvules et souvent aussi celui des cordages tendineux se trouvent doublés d'un tissu nouveau, composé de cellules allongées ou aplaties séparées par une substance intercellulaire fibrillaire toujours abondante.

A ce moment, les valvules cardiaques, le plus souvent accolées, sont épaissies, rigides, opaques, blanchâtres, indurées et d'une consistance qui rappelle celle du cartilage ; en outre, leur physionomie se modifie par suite du retrait que subit graduellement le tissu de nouvelle formation au niveau des valvules et des tendons (fig. 105). Ceux-ci, en se raccourcis-

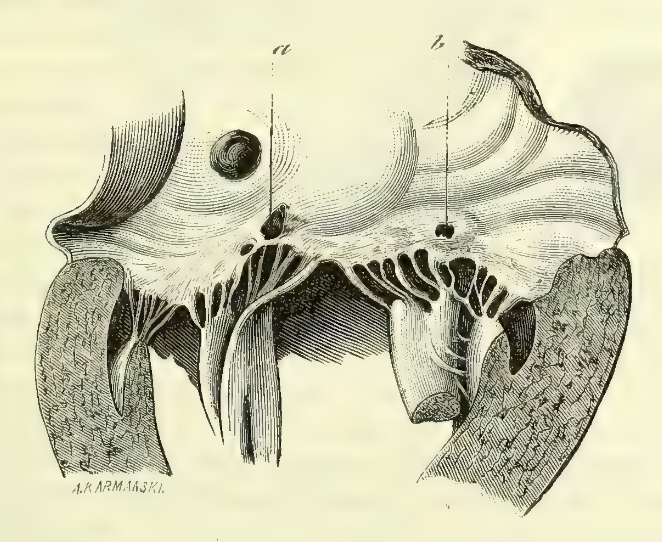


Fig. 105. — Valvule mitrale dans un cas d'endocardite rhumatismale (état chronique). Les deux valvules adhèrent seulement au niveau de leurs bords, et de là deux orifices *a*, *b*. Ces valvules et les tendons des muscles papillaires sont épaissis et rétractés, d'où le rétrécissement et l'insuffisance de l'orifice.

sant, celles-là, en se rétractant, rétrécissent de plus en plus l'orifice, qui en même temps ne peut-être fermé entièrement, d'où le rétrécissement et l'insuffisance valvulaires. L'orifice mitral, dans ces conditions, présente un aspect particulier qui résulte tout d'abord de l'allongement et de l'ac-

les personnes qui meurent de chorée aiguë ou à la fin d'une attaque de rhumatisme articulaire ; la seconde, chez celles qui, survivant à ces états aigus, succombent plus tard aux suites d'un rétrécissement des orifices du cœur gauche.

colement des voiles membraneux destinés à le fermer, et ensuite du retrait de ces voiles et de son occlusion plus ou moins complète. Vu de l'oreillette, le cœur étant couché, cet orifice a la forme d'une fente et rappelle assez bien l'ouverture du museau de tanche chez une femme qui a eu des enfants; mais si le cœur est suspendu, il ressemble à un entonnoir dont l'oreillette serait la partie évasée; examiné du côté du ventricule, il a la forme d'un anneau circulaire rigide qui souvent permet à peine le passage du petit doigt et se trouve comme perdu au milieu des tendons des muscles papillaires épaissis et raccourcis. Quant à l'orifice aortique, s'il offre quelquefois un pertuis circulaire dû à l'accolement des valvules sigmoïdes, on doit reconnaître que cette disposition, représentée fig. 106, est si rare chez l'adulte qu'il y a toujours à se demander si elle n'existait pas dès l'enfance. Le plus souvent, l'accolement valvulaire est incomplet et l'orifice rétréci, et en même temps insuffisant par le fait du retrait des valvules sigmoïdes et de leur épaississement. Celui-ci forme une sorte de guirlande fibreuse passant par les tubercules d'Aranzi et située à quelques millimètres du bord libre sur la face ventriculaire. La tricuspide, lorsqu'elle prend part au processus phlegmasique, s'épaissit et s'allonge, ses valves s'accolent entre elles et se rétractent de façon à rétrécir peu à peu et à rendre insuffisant son orifice, qui, dans certains cas, permet au plus l'introduction d'un à deux doigts; mais cette altération est toujours moindre que celle de la valvule mitrale. Dans les cas exceptionnels où l'orifice pulmonaire vient à s'altérer, ses valvules présentent des modifications analogues à celles des valvules sigmoïdes. Telle est l'endocardite que nous qualifions de *scléreuse;* bien des détails nous restent à signaler pour faire connaître toutes les particularités qui s'y rattachent.



Fig. 106. — Orifice aortique rétréci à la suite de l'accolement des valvules sigmoïdes et formant un diaphragme saillant du côté de l'aorte.

A côté des lésions valvulaires dont il vient d'être question, il est assez habituel de constater l'existence d'une sclérose de l'endocarde auriculaire et ventriculaire. L'oreillette gauche, le sommet du ventricule correspondant sont les parties le plus souvent affectées. L'endocarde auriculaire est épaissi, opalin, inégal, et parfois recouvert de brides membraneuses; celui qui tapisse le ventricule présente des caractères assez semblables, principalement à la pointe où les colonnee charnues elles-mêmes sont souvent transformées en tissu fibreux. A la surface de ces lésions, il se forme quelquefois des concrétions sanguines qui deviennent le point de départ de bouchons migrateurs (fig. 107) : c'est là une source

d'embolie, mais il en est d'autres. Un des effets du rétrécissement mitral étant la dilatation de l'oreillette et de l'auricule, il se produit un certain degré de stase sanguine dans ces parties, surtout dans l'auricule, qui est

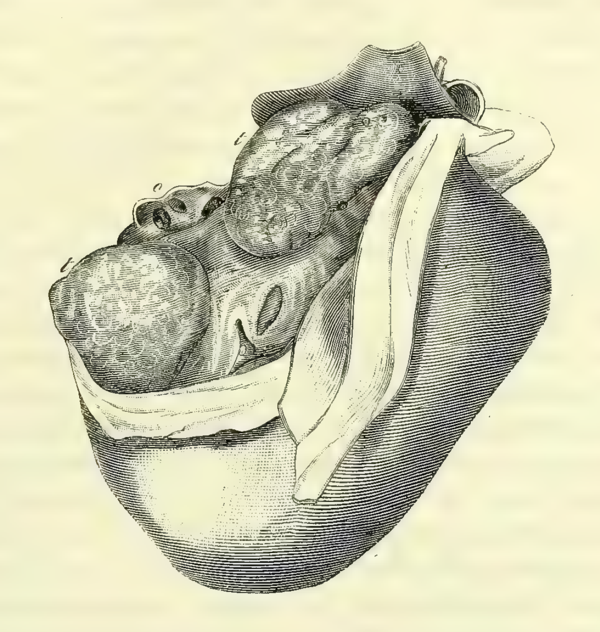


Fig. 107. — Endocardite rhumatismale avec rétrécissement mitral. L'oreillette gauche, ouverte en arrière, laisse voir deux concrétions sanguines *t*, *t* développées sur sa face interne; *o*, l'auricule.

fréquemment bourrée de concrétions fibrineuses anciennes, molles, arrondies ou déchirées. Ajoutons que, dans le cours de l'endocardite scléreuse, la fibrine a de la tendance à se coaguler à la surface des valvules et des cordages tendineux, par suite de la présence d'érosions, de petits ulcères, ou bien d'inégalités plus ou moins saillantes. De toutes ces circonstances il résulte que cette endocardite est, comme je l'ai montré autrefois, la source la plus commune des embolies artérielles (1).

En même temps que se produisent ces différents désordres, les cavités cardiaques subissent des modifications qu'il importe de signaler, car c'est de ces modifications que dépendent surtout les troubles fonctionnels propres aux affections du cœur. La stase du sang dans l'oreillette gauche, conséquence immédiate du rétrécissement mitral, est pour cette cavité une cause d'hypertrophie et de dilatation. Mais cette stase entraîne forcément celle des veines et des capillaires des poumons, d'où la conges-

1) E. Lancereaux, *De la thrombose et de l'embolie cérébrales*. Paris, 1862.

tion et l'œdème de ces organes. La gêne de la circulation pulmonaire produit à son tour l'hypertrophie et la dilatation du ventricule, puis de l'oreillette droite. Ces cavités se vident mal et le sang tend à stagner dans les ramifications de la grande veine coronaire, dont la valvule est parfois déchirée. Soumis à une congestion mécanique permanente, le muscle cardiaque se modifie, s'indure, il devient lisse, brillant à sa face interne, et acquiert une rigidité telle que ses parois incisées restent béantes. Cette seconde étape une fois parcourue, le foie, l'estomac, la rate et les reins, le cerveau lui-même sont atteints d'hypérémie stasique ; après quoi apparaît l'anasarque, qui débute par la partie inférieure des jambes pour gagner peu à peu le tronc et les parties supérieures. En résumé, le rétrécissement mitral produit l'hypertrophie et la dilatation des cavités cardiaques situées en amont et la stase sanguine des organes. Quant au ventricule gauche, placé en aval, il conserve son volume normal ou s'hypertrophie suivant que le rétrécissement est simple ou accompagné d'insuffisance aortique. De ces différentes dispositions il résulte en somme que l'endocardite scléreuse, alors même qu'elle est limitée au côté gauche, produit une déformation totale du cœur, due à l'élargissement du diamètre transversal et parfois aussi du diamètre longitudinal de cet organe, dont elle change la physionomie.

Telles sont les modifications anatomiques subies par le cœur dans l'endocardite scléreuse. Au point de vue clinique, cette endocardite présente deux phases bien distinctes : l'une, qui comprend tout le temps que met le produit inflammatoire à se développer et à se transformer en tissu de cicatrice, se révèle par de la fièvre, de la douleur, des bruits de souffle doux, un léger frémissement précordial, et aussi par de la fréquence et des inégalités du pouls ; l'autre, qui correspond à la période de transformation cicatricielle de ce même produit, se manifeste par des bruits de souffle de plus en plus rudes et par des désordres de canalisation toujours plus prononcés à cause du retrait incessant des valvules altérées et du rétrécissement progressif des orifices qu'elles sont appelées à fermer. Rigoureusement possible dans la première de ces phases, la guérison ne saurait avoir lieu dans la seconde, où le plus souvent la vie n'est entretenue que grâce aux efforts faits par le muscle cardiaque pour compenser la gêne circulatoire ; mais que ce muscle vienne à s'altérer, la compensation est impossible, les hydropisies apparaissent avant le temps et la mort en est la conséquence ; ainsi s'expliquent les désordres circulatoires quelquefois brusques observés dans ces conditions.

Un autre genre de compensation mérite d'être noté : il est dû à l'allongement d'une ou de plusieurs valvules qui, dans certains cas, vien-

nent fermer un orifice devenu insuffisant. Ce phénomène, qui a été signalé par Jaksch, s'observe plus spécialement au niveau des ouvertures artérielles; rare dans l'endocardite scléreuse, où toutes les valvules d'un même orifice sont simultanément altérées, il est beaucoup plus commun dans les endocardites partielles, telles que les endocardites végétantes; il se manifeste encore à l'orifice pulmonaire lorsque le cœur droit se trouve forcé. Dans toutes ces conditions, le reflux du sang peut être évité par ce phénomène, qui n'est en somme qu'un cas d'hypertrophie compensatrice.

Étiologie et pathogénie. — L'endocardite scléreuse ou endocardite proliférative généralisée est, comme l'ont montré Wells, Kreysig et surtout Bouillaud, une complication ou mieux une manifestation commune de l'attaque de rhumatisme articulaire aigu. Habituellement, elle survient dans le cours de cette attaque, mais quelquefois aussi elle en est indépendante et apparaît plus tôt ou plus tard. Cette affection s'observe encore dans les chorées liées au rhumatisme, ainsi que nous l'ont appris les recherches de G. Sée et de quelques autres médecins français. Dans tous ces cas, les valvules altérées ont la même tendance à produire le rétrécissement avec ou sans insuffisance des orifices, de telle sorte qu'il est généralement possible au clinicien de diagnostiquer l'endocardite rhumatismale, lors même qu'il ignore les antécédents du malade. Les principaux signes sont, avec le frémissement cataire de la pointe du cœur, un bruit de souffle ordinairement présystolique, la petitesse du pouls, etc.

La syphilis a été regardée à tort comme une cause d'endocardite, car les végétations des valvules cardiaques, que l'on a considérées, d'après une apparence grossière, comme étant l'un des effets de cette maladie, en sont absolument indépendantes. Si à la vérité la syphilis affecte quelquefois l'endocarde, c'est toujours simultanément avec le myocarde, qui est primitivement atteint, et, dans ces conditions, elle respecte les valvules. Il n'existe, à ma connaissance, quant à présent du moins, aucun fait certain de lésion syphilitique uniquement localisée aux valvules cardiaques, et je dois avouer que, dans mes nombreuses autopsies, j'ai toujours trouvé ces petits organes sains ou altérés d'une façon qui ne permettait pas d'incriminer la syphilis. On doit supposer d'ailleurs que, si cette maladie venait à se localiser aux valvules cardiaques, elle se traduirait par des lésions semblables à celles des autres organes, à savoir des nodosités gommeuses susceptibles de se ramollir et de se vider dans la cavité cardiaque, ou encore par une sclérose partielle et

circonscrite des orifices du cœur, différente de la sclérose généralisée qui est le fait du rhumatisme.

Le froid a été considéré, dans un certain nombre de cas, comme une cause d'endocardite; mais cela sans aucune preuve à l'appui. Ajoutons que, s'il existe une endocardite *a frigore*, elle diffère certainement de l'endocardite scléreuse généralisée et se rapproche plutôt de l'endocardite exsudative, à en juger seulement par les effets qu'exerce le froid sur les membranes séreuses, et en particulier sur la plèvre. Quant à l'endocardite scléreuse par propagation d'une inflammation de voisinage, elle est une lésion des plus rares en dehors du rhumatisme. En conséquence, le rhumatisme articulaire aigu est la seule maladie à laquelle se rattache l'*endocardite scléreuse généralisée*, et nous pouvons considérer cette lésion comme synonyme d'*endocardite rhumatismale*.

La pathogénie de l'endocardite scléreuse a échappé jusqu'ici à la science, et les conditions de la localisation du rhumatisme sur les valvules cardiaques ne sont pas mieux connues que celles de cette maladie sur les articulations. Cependant quelques auteurs ont essayé de démontrer que la sclérose endocardique pouvait avoir son point de départ dans une modification du liquide sanguin. Richardson et Rauch ont avancé qu'il était possible de provoquer artificiellement l'inflammation de l'endocarde en injectant de l'acide lactique dans la cavité péritonéale des chiens et des chats, d'où l'opinion que cette inflammation peut provenir de la présence d'une certaine quantité d'acide lactique dans le sang; mais plus tard Reyher de Dorpat a constaté que, chez des chiens très sains en apparence, on rencontrait souvent des altérations des valvules analogues à celles qu'ont décrites Richardson et Rauch, et il a conclu de ce fait, joint à des expériences personnelles, qu'il n'était pas prouvé que l'endocardite rhumatismale fût due à une accumulation d'acide lactique dans le sang. Il y aurait donc lieu de tenter de nouvelles recherches sur ce sujet.

Bibliographie. — W. K. Wells, *Sur le rhumatisme du cœur* (*Transact. of a Soc. for the improvement of med. and chirurg. knowledge*, vol. VIII, p. 373-424. London, 1812). *Ueber Rheumatismus des Herzens* (Trad. allemande avec un historique bien fait des travaux antérieurs sur l'endocardite rhumatismale. Halle, 1815). — F. L. Kreisig, *Die Krankheiten des Herzens* (2e partie, p. 86, Berlin, 1815). — J. Abernethy, *On a diminution of the mitral orifice of the heart in consequence of disease*, etc. (*Med. chirurg. Transact.*, t. I, p. 27. London, 1815). — James, *Some cases of diseases of the heart, with an inquiry*

into their nature and causes (*Ibid.*, t. VIII, p. 432). — BOUILLAUD, *Traité cliniq. des maladies du cœur*, t. II. Paris, 1835; 2e éd. Paris, 1841. *Nouv. rech. sur le rh. art. aigu*, etc. Paris, 1836. — CAZENEUVE, *Sur l'endocardite* (*Gaz. méd. de Paris*, 1837, nos 26, 27). — CHARCELLAY, *Rec. d'observ. sur l'insuff. aortiq.* Thèse de Paris, 1836. — C. E. HASSE, *Anat. Beschreibung der Krankh. der Circulations und Respirationsorgane*, Leipzig, 1841, p. 157 ; trad. angl. par Swaine. London, 1846, p. 121. — A. WHITE BARCLAY, *Contrib. to the stat. of the valv. diseases of the heart* (*Med. ch. Trans.*, 1848, t. XXXI, p. 185). — LE MÊME, *Statistic Reports upon cases of disease of the heart* (*Edinb. med. Journ.* July 1853). — ORMEROD, *On the pathol. and treatm. of valv. diseases of the heart* (*London med. Gaz.*, April, May 1851). — LUSCHKA, *Das Endocardium und die Endocarditis* (*Archiv f. pathol. Anat. und Physiol.*, 1852, t. IV, p. 171.) — GÜNSBURG, *Zur Pathologie der Endocarditis* (Günsburg's Zeitschr., 1853, t. IV, p. 4). — ROKITANSKY, *Sitzungsber. d. math. naturwiss. Kl. d. k. Akad. d. Wiss. zu Wien*, t. XIII, p. 122, 1854, et *Lehrb. d. path. Anat.*, t. II, p. 270. Wien, 1856. — EULENBERG, *Uber rheumat. Herzentzünd.* Berlin, 1854. — BAMBERGER, *Beiträge zur Physiolog. und Patholog. des Herzens* (*Archiv f. path. Anat. und Phys.*, t. IX, p. 523, 1856). — WILLIGK, *Sectionsergebn. d. Prager path. anat. Anstal.* (*Prager Vierteljahrschr.*, X, 2, 1853; XIII, 2, 3, 1856). — LÖSCHNER, *Ibid.*, t. XIII, 1856. — RICHARDSON, *The cause of the coagulation of the blood.* London, 1858. — LEBERT, *Traité d'anat. path.*, t. I, pl. 53, 57. — MÖLLER, *Die Milchsäure-Theorie des Rheumatismus*, etc.. (*Kœnigsberg. med. Jahrb.* t. II, p. 277, 1860). — RAUCH, *Ueber den Einfluss, der Milchsäure auf das Endocardium.* Dissert. Dorpat, 1860. — G. REYHER *Zur Frage zu der Erzeugung der Endocarditis durch Milchsäure inject. in die Peritonealhöhle von Thieren* (*Arch. f. pathol. Anatom. und Physiol.*, 1861, t. XXI, p. 85. — JAKSCH, *Ueber die spontane Heilung d. Herzklappenkrankh.* (*Prager Vierteljahrschr.*, 1860, t. LXVII, p. 135). — JOHN OGLE, *Specimens showing the deposition of calcareous matter around the heart* (*Trans. of the Pathol. Soc. of London*, 1860, t. XI, p. 71). — GERHARDT, *Zur Casuistik der Herzkrankh.* (*Würzb. med. Zeitschr.*, t. II, p. 125, 1861). — WAHL, *Acute Endocarditis d. Pulmonalklappen* (*Petersb. med. Zeitschr.*, 1861, t. I, 359). — KLOB, *Beiträge zur Pathol. der Pulmonalarterienklappen* (*Zeitsch. d. k. k. Gesellsch. d. Aerzte zu Wien*, 1861, t. II, p. 101). — POWER, *Observat. on diseases of the aortic valves*, etc. (*Dublin quart. Journ. of med. science*, nov. 1861, p. 314). — HESCHL, *Zur Casuistik und Ætiologie der Endocarditis* (*Œsterr. Zeitschr. f. pract. Heilkunde*, VIII, no 12, 13, 1862). — HALDANE, *Case of disease of the tricuspid valve* (*Edinb. med. Journ.*, Sept. 1864). — WILKS, *Med. Times and Gaz.*, 25 Febr. 1865. — TH. B. PEACOCK, *On some of the causes and effects of valvular disease of the heart*, London, 1865. — B. BALL, *Du rhumatisme viscéral.* Thèse de concours, Paris, 1866. — MARTINEAU, *Des endocardites.* Thèse de concours. Paris, 1866. — JOHN OGLE, *On Chorea* (*Med. Times and Gaz.*, janv. 13, 1866) — H. M. TUCKWELL, *Contributions to the pathology of chorea* (*Saint Bartholomew's Hospital Reports*, t. V, p. 86, 1869). — E. LANCEREAUX et LACKERBAUER, *Atlas*

d'anat. path., p. 207. — Ch. Kelly, *Acute chorea associated with valvular disease of the heart* (*Transact. of the path. Soc. of London*, t. XXIII, p. 94). — Dyce Duckworth, *On the ætiology of mitral stenosis* (*Ibid.*, t. XIII, p. 263, 1877). — O. Rosenbach, *Ueber artificielle Herzklappenfehlen* (*Archiv für experimentelle Pathologie, Pharmakologie*, 1878, t. IX, f. 1 et 2, p. 1). — Klebs, *Weitere Beiträge zur Entstehungsge schichte der Endocarditis* (*Ibid.*, p. 52).

Van der Byl, *Case of sudden Death from contraction of the mitral orifice*, etc (*Trans. of the pathol. Soc. of London*, t. IX, p. 89, 1858). — E. Lancereaux, *De la mort dans le cours des affections cardiaques à propos d'un cas de mort produit par une concrétion fibrineuse de l'auricule gauche* (*Bull. de la Soc. anat.*, 1873, p. 252). — Wickham Legg, *Two cases of loose balls of fibrin in the left auricle with mitral stenosis* (*Trans. of the pathol. Society of London*, 1878, t. XXIX, p. 49). — W. Ewart, *Large ante mortem clot filling the left auricle, in a case of stenosis of the tricuspid and of the mitral valves* (*Ibid.*, p. 52).

Endocardite tuberculeuse. — Contrairement à la plupart des membranes séreuses, l'endocarde est peu exposé aux lésions tuberculeuses; nous ne connaissons que trois faits où l'existence d'une endocardite liée à la tuberculose paraisse indiscutable. Dans un de ces faits, rapporté par Wagner, il est question d'un tubercule gros comme la moitié d'un pois, placé sur une colonne charnue entre l'orifice aortique et la pointe du cœur et contenant une matière ramollie, d'un gris jaunâtre; quatre tubercules miliaires très-petits occupaient ce même ventricule gauche. Dans un autre, qui m'est personnel, non-seulement l'endocarde, mais encore le péricarde, les poumons, la plèvre, le péritoine, l'intestin et les voies génitales étaient le siège de granulations miliaires. Disséminées sur la face auriculaire des valvules tricuspide et mitrale, ces granulations étaient agglomérées au nombre de quatre à six sur chacun des prolongements de ces valvules. Recouvertes pour la plupart d'une couche de fibrine, elles pouvaient être prises pour de simples dépôts sanguins, mais il était facile de s'assurer par une coupe perpendiculaire qu'il n'en était rien et qu'elles avaient leur point de départ dans la couche sous-endothéliale. Plusieurs de ces tubercules offraient à leur centre un foyer de ramollissement constitué par une substance liquide blanchâtre, renfermant de nombreuses granulations moléculaires, des cellules et des noyaux arrondis et granuleux; quelques autres, circonscrits par une zone vasculaire et non encore ramollis, étaient formés de cellules arrondies semblables aux cellules lymphoïdes. Enfin, dans le cas d'un jeune enfant atteint de tuberculose des poumons, du péritoine, de la rate, des reins et des ganglions mésentériques, le cœur, présenté à la Société anatomique par le docteur Letulle, renfermait à gauche deux petites

masses dures, d'un jaune verdâtre, siégeant l'une sur l'endocarde de la paroi interventriculaire, l'autre près du sommet d'un des piliers de la valvule mitrale ; ces masses étaient formées de matière caséeuse probablement tuberculeuse.

D'après cela, la tuberculose de l'endocarde ne se montrerait que dans des cas de généralisation excessive du produit tuberculeux, elle serait susceptible d'affecter les deux cœurs et de se localiser tant à l'endocarde valvulaire qu'à l'endocarde pariétal. Cette lésion n'aurait par elle-même aucune gravité sérieuse, et n'entraînerait pas la mort ; à moins que les détritus des granulations ramollies de l'endocarde, emportés par le courant sanguin, comme cela arrive quelquefois dans la myocardite tuberculeuse, ne viennent à produire des complications importantes.

De même que le tubercule, la gomme atteint rarement l'endocarde ; pourtant Oppolzer a rapporté l'observation d'un malade syphilitique qui, ayant été frappé tout à coup d'hémiplégie, ne tarda pas à succomber. Or, chez ce malade, il existait au-dessous des valvules aortiques deux petits orifices conduisant dans une cavité capable de contenir un haricot, et qui parut provenir d'une gomme ramollie.

Bibliographie. — E. Wagner, *Tuberkel des Endocardium* (*Archiv d. Heilkunde*, 1861, II, 574). — E. Lancereaux, *Atlas d'anatomie pathologique*, p. 218 et 219, pl. 22, fig. 7 et 7'. — Letulle, *Tuberculisat. généralisée chez un enfant de cinq mois; granulations tuberculeuses sur l'endocarde* (*Bullet. de la Société anatom.,* 1874, t. XLV, p. 557).

Endocardites villeuse et verruqueuse.—Ces altérations, que caractérise la présence à la surface de l'endocarde de végétations circonscrites ayant la forme de petites papilles ou de verrues, méritent une description à part, tant par leur origine spéciale que par leur évolution et leur mode de terminaison. Leur siège le plus fréquent est l'endocarde valvulaire ; par exception seulement, l'endocarde pariétal. Toutes les valvules peuvent en être atteintes, mais principalement celles du cœur gauche et avant tout les valvules aortiques. Sur la face ventriculaire de ces valvules on constate assez fréquemment, au voisinage des tubercules d'Aranzi, de fines saillies allongées, semblables aux villosités de l'intestin ou aux papilles de la langue, disposées par petits groupes sur la ligne proéminente qui s'étend de chaque côté de ces tubercules. Ces saillies villeuses, dont notre Atlas contient un dessin (voyez pl. 22, fig. 5, 5' et 5''), sont constituées par un

tissu fibroïde et recouvertes d'un endothélium à cellules allongées et fusiformes.

Lorsqu'elles affectent la valvule mitrale, ces végétations, tantôt sessiles, tantôt pédiculées, ont ordinairement le volume et la forme d'une tête d'épingle; on les trouve sur un ou plusieurs points de la face auriculaire, disposées en amas et ressemblant à une sorte de bouquet (fig. 108). Dans

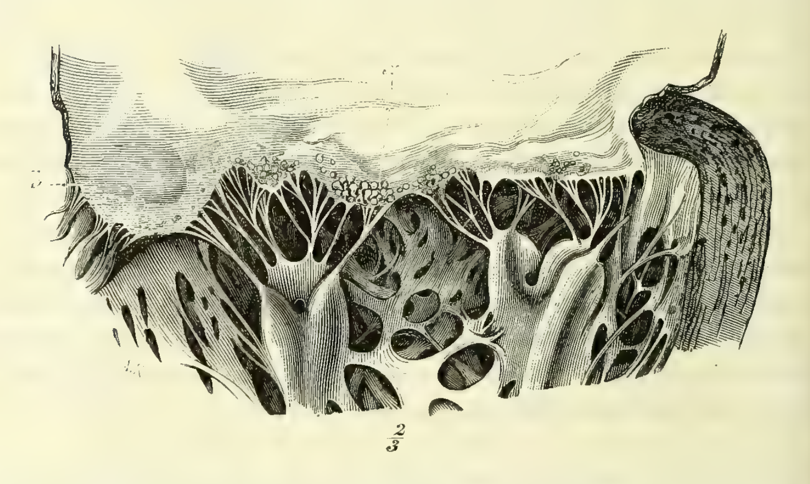


Fig. 108. — Endocardite villeuse. Cette endocardite, que révèle la présence de végétations papilliformes sessiles ou pédiculées *a*, est localisée à quelques points de la valvule mitrale; *b*, surface inégale et chagrinée par suite du décollement de quelques végétations émigrées dans les organes.

quelques cas, il arrive de constater, à côté de ces saillies papilliformes ou dans leur voisinage, une surface grenue, inégale, semblable à celle qui pourrait résulter du décollement de la végétation. Or, comme dans ces conditions il est ordinaire d'observer des infarctus des viscères, il en résulte que le transport de ces productions devient incontestable. C'est ainsi qu'elles entraînent parfois des accidents très graves et même mortels, comme dans un cas que je viens d'avoir sous les yeux et que je crois devoir rapporter, à cause de l'immense intérêt qu'il présente (1).

(1) J. Esch, célibataire, exerçant la profession d'égoutier, fut apporté le 1er septembre 1880 dans notre service, salle Sainte-Marthe, n° 34. Ce malade était arrêté depuis deux jours par une légère arthrite du genou gauche, lorsqu'il s'affaissa tout à coup et perdit connaissance; la température, un peu après son admission, était de 40°,2. Le 2, nous le trouvons étendu sur le dos, la tête et les yeux déviés à gauche, les pupilles égales et contractées, les membres droits privés tout à la fois du mouvement et du sentiment, la face normale, les muscles de la région postérieure du cœur légèrement contracturés. Respi-

A côté de cette première forme de végétation valvulaire, dite endocardite villeuse, il en est une autre pour laquelle le nom d'endocardite verruqueuse est plus approprié, à cause du volume des saillies développées à

ration courte et diaphragmatique, pouls fréquent, battements du cœur normaux; absence de souffle. Impossible d'obtenir le moindre renseignement du malade, qui est dans un état de profonde torpeur; sensibilité partout obtuse, nulle du côté paralysé; matières fecales et urines involontaires, genou droit faiblement tuméfié, température axillaire 40°,5. 6 ventouses sont fixées à la nuque, lavement purgatif. Mort vers le soir.

Autopsie 36 heures après la mort. Rien à noter dans l'habitude extérieure du cadavre le genou droit; ouvert, laisse échapper une petite quantité de sérosité citrine; la synoviale est entièrement injectée, et, sur quelques points, recouverte de fausses membranes fibrineuses, minces et jaunâtres; les autres articulations sont intactes. Les poumons, celui de gauche surtout, sont congestionnés à leur base et à la partie postérieure. Le cœur, non chargé de graisse et de volume normal, ne présente aucune altération à droite. Les valvules sigmoïdes de l'aorte, à part l'état fenêtré de l'une d'elles, sont intactes. La valvule mitrale, saine par places, est, à d'autres places, le siège d'une altération qui consiste dans la présence de végétations miliaires agglomérées du volume d'une tête d'épingle et sessiles ou pédiculées (voyez fig. 108). Ces végétations, grisâtres, semi-transparentes, lisses et brillantes, sont faciles à détacher, lorsqu'on vient à promener sur elles la palpe du doigt : aussi comprend-on qu'elles puissent se décoller pendant la vie; et ce qui permet d'autant mieux de le croire, c'est que dans le voisinage on trouve toujours sur la face auriculaire et près du bord de la mitrale des intervalles d'une étendue d'un demi-centimètre environ où la surface de la séreuse est dépolie, inégale, granuleuse, comme si on avait décollé des végétations semblables. D'ailleurs, la preuve que ce dépoli est bien l'effet de l'insertion de végétations emportées par le courant sanguin, c'est que celles-ci se retrouvent un peu partout dans le système artériel. La rate, légèrement volumineuse et molle, intacte, est le siége de deux petits infarctus hémorrhagiques; le foie est à peu près normal, mais les deux reins sont manifestement altérés. Au-dessous de la capsule fibreuse, qui se décortique facilement, on constate la présence de taches hémorrhagiques multiples et de petits points miliaires saillants, jaunâtres à leur sommet, violacés à leur base, qui à première vue rappellent une éruption variolique. Sur une coupe, on remarque, à côté de ces points, des taches ecchymotiques et des granulations jaunâtres disséminées et souvent distribuées dans les pyramides suivant la direction des vaisseaux : ce sont autant de petits infarctus dus à des embolies capillaires. En effet, s ces embolies sont difficiles à trouver dans les reins, il est aisé de constater leur présence dans plusieurs artères de la pie-mère.

Les artères de la base du cerveau et de l'isthme sont partout intactes, la protubérance le bulbe et le cervelet sont absolument sains, les ventricules cérébraux sont normaux malgré l'existence de kystes nombreux dans les plexus choroïdes. L'artère de Sylvius gauche, entièrement saine à son origine, se trouve oblitérée au niveau des tranches qui se distribuent aux circonvolutions situées au-dessus de l'insula de Reil et notamment à la deuxième circonvolution frontale. Ces oblitérations sont produites par des bouchons de petit volume au centre desquels il est possible de trouver de petits corps arrondis du genre des végétations cardiaques. La première et la deuxième circonvolutions frontales, une faible étendue de la troisième offrent une coloration lie de vin et sont ramollies à leur partie postérieure, les circonvolutions frontale et pariétale ascendantes sont aussi altérées à leur partie inférieure. La deuxième circonvolution temporale est également ramollie au niveau de la scissure parallèle. Partout l'injection et le ramollissement sont limités aux circonvolutions, la substance blanche sous-jacente est intacte, ainsi que les corps striés et les couches optiques.

la surface de l'endocarde. Celles-ci, étudiées tout d'abord par Corvisart et Laënnec (1), occupent les différentes valvules cardiaques et de préférence celles du cœur gauche. Elles se rencontrent sur la face auriculaire des valvules mitrale et tricuspide, sur les cordages de ces voiles membraneux et sur la face ventriculaire des valvules sigmoïdes ; isolées ou groupées, sessiles ou pédiculées et très faciles à voir sous l'eau, ces végétaions, quelquefois mamelonnées, ont tantôt la forme et le volume d'une verrue, d'un poireau, d'un condylome, et ressemblent à une petite fraise, à un cône de pin (fig. 109), tantôt la forme et le volume d'une lentille ou d'un pois, tantôt enfin elles sont lisses, semblables à un bloc, à une pyramide implantée par sa base sur la valvule ou renversée et adhérente par son sommet. Fermes, résistantes, blanchâtres ou grisâtres, elles sont constituées dans leur partie centrale par une substance amorphe hyaline, et à leur circonférence par des cellules arrondies ou fusiformes et souvent recouvertes de fibrine concrétée (voyez mon *Atlas d'anat. path.*, pl. 22). Ces productions sont rarement vasculaires, et en cela elles diffèrent manifestement des papilles et des villosités des membranes muqueuses ; par contre, elles sont semblables aux poussées villeuses que l'on observe sur des membranes séreuses (2), et aux parties accessoires qui se rencontrent normalement à la surface des valvules de certains poissons (3).

L'endocarde pariétal peut être aussi, comme l'a vu Laënnec, le siège de végétations villeuses ou verruqueuses, et souvent ces végétations coexistent avec celles des valvules. Dans un cas publié par Cornil, la portion de cette membrane qui tapisse l'oreillette gauche présentait des saillies papilliformes du volume de la tête d'une épingle et une infinité de petites villosités denses, effilées, parfois bifides, et à peine visibles à l'œil nu. Ces excroissances, qui mesuraient environ un dixième de millimètre, étaient constituées à leur centre par une substance hyaline, homogène, vitreuse et jaunâtre ; à leur circonférence, par des élé-

(1) Corvisart attribuait à tort ces lésions à la syphilis; Laënnec admettait deux espèces distinctes de végétations intra-cardiaques : 1° les végétations verruqueuses, produits de nouvelle formation qui ressemblent à des verrues, ; 2° les végétations globuleuses, qui ne sont que des concrétions fibrineuses plus ou moins ramollies.

(2) Voyez p. 193, 213, 253, 302, 360, 412.

(3) D'après F. Leydig (*Traité d'histologie comparée de l'homme et des animaux*, trad. franç., Paris, 1866, p. 466), différents leucisques présentent des parties accessoires des valvules cardiaques implantées sur leurs bords et constituées par des refoulements en dehors, vésiculeux ou ansiformes. Ces parties reposent sur une base large ou sur un pédicule, elles sont formées par une substance fondamentale conjonctive et un revêtement celluleux.

ments embryonnaires et des cellules endothéliales plates ou tuméfiées, et recouvertesde filaments de fibrine concrétée.

De même que les végétations papilliformes des membranes séreuses, celles de l'endocarde ont peu de tendance à subir la dégénérescence graisseuse ; mais, par contre, elles sont exposées à se détacher et à devenir libres, principalement lorsqu'elles siègent à la surface des valvules, où elles se trouvent battues par le courant sanguin. Celui-ci non-seulement contribue à les décoller, mais il les emporte jusque dans les branches de l'artère pulmonaire quand elles occupent le cœur droit, et dans les artères cérébrale, splénique, rénale, etc., lorsqu'elles sont situées dans le cœur gauche. Ces excroissances deviennent ainsi une source d'embolie dont les effets pathologiques varient suivant l'organe dans lequel va s'arrêter l'embolus. A moins qu'elles ne soient extrêmement nombreuses ou très-volumineuses, elles gênent peu les mouvements des valvules cardiaques ; aussi la plupart du temps elles ne donnent aucun signe de leur présence et ne peuvent qu'être soupçonnées, par exemple à l'occasion d'une embolie cérébrale. Néanmoins, si elles parviennent à rétrécir les orifices du cœur et à entraver le jeu des valvules, elles se révèlent par un léger frémissement cataire et quelquefois par un bruit de souffle plus ou moins rude, ou même par un bruit musical, comme j'ai pu l'observer.

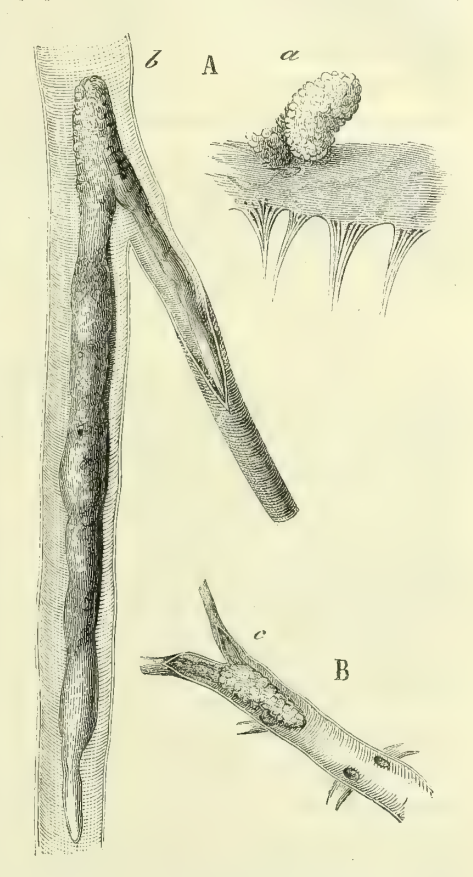


Fig. 109. — A, portion de valvule mitrale, surmontée d'une végétation verruqueuse *a*. Dans le voisinage, une surface dépolie et granuleuse, siège d'implantation d'une semblable végétation détachée et transportée dans l'artère fémorale *b*, au-dessus de l'éperon de la fémorale profonde. — B, artère sylvienne ouverte de façon à montrer un autre bouchon verruqueux *c* (même cas).

Étiologie et pathogénie. — Les endocardites villeuse et verruqueuse, lésions rares, exceptionnelles dans l'enfance et dans l'adolescence, sont au contraire assez communes dans la vieillesse. Les personnes âgées y sont manifestement prédisposées, et, aussi, toutes celles qui ont une vieillesse prématurée, comme les alcooliques et les cancéreux, dont les organes présentent les caractères de la décrépitude (1), même dans un âge peu avancé. Il est digne de remarque que les inflammations villeuse ou verruqueuse des membranes séreuses, et surtout celles de l'arachnoïde, se manifestent dans les mêmes conditions et, partant, ressortissent à la même prédisposition morbide. En quoi consiste cette prédisposition? Est-elle dans le sang, est-elle dans le système nerveux ou encore dans un désordre nutritif de l'élément conjonctif? La réponse à cette question paraît difficile, dans l'état actuel de la science; car, s'il y a des raisons de croire que le sang, imprégné de vapeurs alcooliques, est irritant pour les parties de l'organisme avec lesquelles il se trouve en contact immédiat, ces raisons ne s'appliquent qu'à un nombre déterminé de cas, à moins de supposer que le sang des cancéreux et des vieillards renferme de son côté des substances irritantes spéciales. Cette hypothèse ferait ainsi de l'endocardite villeuse une inflammation dont le sang serait l'excitant. Une autre hypothèse consisterait à attribuer cette inflammation à un trouble nutritif lié aux modifications que subissent nécessairement les tissus par le fait de l'âge, ce qui s'accorderait avec ce fait qu'elle s'observe de préférence chez les personnes âgées.

BIBLIOGRAPHIE. — J. B. MORGAGNI, *Rech. anat. sur le siége et les causes des maladies*, trad. fr. Desormeaux et Destonet, t. IV, p. 213, lettre XXIV. — SANDIFORT, *Observ. anat. path.*, lib. I. Lugduni Batavorum, 1777. — J. N. CORVISART, *Essai sur les maladies et les lésions org. du cœur* (Dict. encyclop., p. 89, Paris, 1855). — R. T. H. LAENNEC, *Traité de l'auscultation médiate*, etc., édit. de la Faculté de médecine de Paris, 1879, p. 870. — CHOISY, *Polype du cœur* (*Bull. de la Société anatomique*, 1833, t. VIII, p. 65. Rapport de Pigeaux). — H. BRUNN, *De excrescentiis condylomatosis in cordis superficie interna obviis*. Diss. in Halis, 1836. — JULIA, *Mém. sur les végétations des valvules du cœur*, etc. (*Gaz. méd. de Paris*, 1845, p. 845). — SENHOUSE KIRKES, *Med. chir. Trans.*, t. XXXV, p. 281, et *Arch. gén. de méd.*, 1853, t. I,

(1) Des végétations villeuses s'observent à la surface des valvules aortiques chez la plupart des alcooliques; quant aux végétations verruqueuses, elles se rencontrent surtout chez les cancéreux. J'ai noté la présence de ces dernières six fois sur des femmes mortes de cancer de l'utérus, une fois dans un cas de cancer hépatique, une fois chez un phthisique et une fois chez un paraplégique dont les voies urinaires étaient en état de suppuration. Dans tous ces cas, il existait des embolies artérielles qui parfois avaient contribué à amener la mort.

p. 297). — LAMBL, *Papilläre Excrescenzen an dem Semilunarklapp. d. Aorta* (*Wien. med. Wochenschr.*, 1856, n° 16). — ALBINI, *Ueber die Noduli an den Atrioventricularklappen des Menschen* (*Ibid.*, 1856, n° 26). — LUSCHKA, *Ueber zottenförmige Bildung an dem Semilunarklapp. d. Aorta* (*Deutsche Klinik*, 1856, n° 7). — Le même, *Die Structur d. halbmondförmig. Klappen des Herzens* (*Archiv für physiol. Heilk.*, 1856, p. 537). — VAN DER BYL, *Obstruction of the middle cerebral Artery by a fibrinous Plug in connection with Vegetations of the aortic valves* (*Transactions of the Pathological Society of London*, 1856, t. VII, p. 118). — R. VIRCHOW, *Gesammelte Abhandlung.*, p. 510. — E. LANCEREAUX et P. LACKERBAUER, *Atlas d'anatom. pathol.*, p. 220 et pl. 22, fig. 5, 5′ 5″.— V. CORNIL, *Sur les végétations de l'endocarde auriculaire* (*Comptes rendus de la Soc. de biologie*, année 1874, p. 220). — CURTIS, *Sur une tumeur de la valvule mitrale* (*Archives de physiol. normale et pathol.*, 1871-72, t. IV, p. 262).

ENDOCARDITE VÉGÉTANTE, ULCÉREUSE OU ANÉVRYSMATIQUE. — Cette phlegmasie se manifeste par des excroissances de l'endocarde dont le tissu, à un moment donné, se ramollit, se nécrose, s'ulcère, et, par suite, infecte le sang qui en reçoit les détritus. Absolument différente de l'endocardite villeuse et de l'endocardite scléreuse, dont les produits organisés n'ont aucune tendance à la destruction et à l'infection de l'organisme, l'endocardite végétante ulcéreuse constitue un genre d'altération distinct, tant par son origine que par son évolution et son mode de terminaison.

Les valvules cardiaques, les cordages tendineux des muscles papillaires, le septum médian, c'est-à-dire les parties de l'endocarde où le tissu conjonctif est le plus abondant, tel est le siège de ce nouveau genre d'altération, qui envahit de préférence le cœur gauche. Cette endocardite débute par un boursouflement limité et circonscrit de la valvule, qui augmente peu à peu, fait saillie et revêt la forme d'une grosse verrue, ou bien s'étale, prend une coloration grisâtre, rosée, devient translucide, cède à la pression du sang et se déprime. De là deux formes particulières : endocardite végétante proprement dite, endocardite anévrysmatique.

La végétation, dans la première de ces formes, est tantôt unique, du volume d'une noisette ou d'une olive, conoïde, et semblable à une fraise ou à une pomme de pin ; tantôt multiple, et dans ce cas on constate, à côté d'une ou plusieurs excroissances semblables à de grosses lentilles, d'un centimètre et plus de hauteur, des saillies papilliformes qui constituent comme autant de satellites (voy. *Archiv. gén. de méd.*, juin 1873, fig. 3, p. 678). La végétation principale s'accroît d'abord pendant un certain temps, puis son tissu devient jaunâtre, se ramollit dans sa partie centrale, se mortifie et tombe en déliquium, produisant ainsi une sorte

de foyer qui finit par se vider dans le cœur à peu près comme ferait un abcès, en déterminant les accidents les plus graves (fig. 110). D'autres fois cette végétation s'affaisse, se rétracte et laisse voir sur une de ses

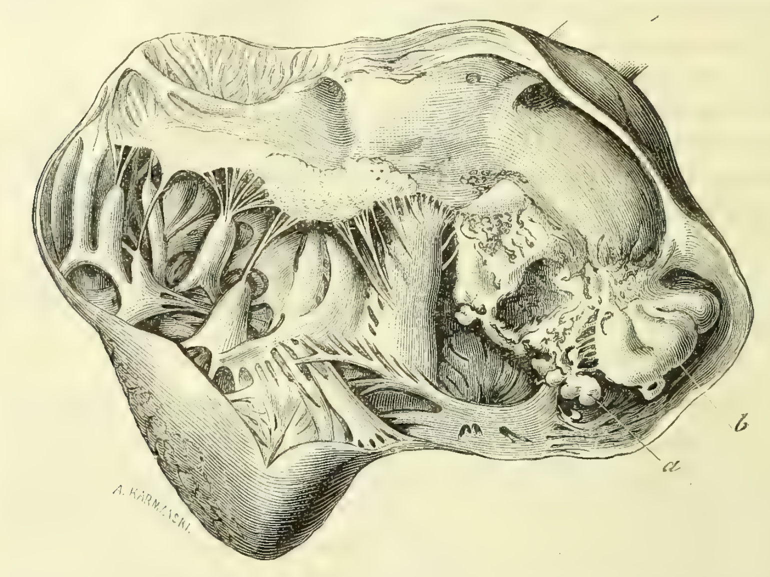


Fig. 110. — Endocardite végétante ulcéreuse de l'une des valves de la valvule tricuspide. — *a*, végétations lenticulaires développées à la surface des cordages tendineux ; *b*, végétations plus volumineuses sur la valvule ; une végétation voisine est ulcérée.

faces ou à son sommet une fente irrégulière, plus rarement un orifice arrondi et une cavité centrale anfractueuse, dont les parois sont tapissées



Fig. 111. — La valvule mitrale d'une femme morte quinze jours après son accouchement. Cette valvule est surmontée d'une volumineuse végétation présentant à son sommet une déchirure sous forme de fente par laquelle s'est échappée une substance liquide ou athéromateuse. (Dessin par Lapierre.)

par un magma jaunâtre, sorte de bouillie athéromateuse, formée de débris cellulaires, de granulations arrondies, agitées de mouvements browniens, et quelquefois aussi de bâtonnets assez semblables à des bactéries (fig. 111). Dans quelques cas, sans doute lorsque l'excroissance a été

entièrement détruite, on constate sur l'une des valvules cardiaques, et en particulier sur la face auriculaire et près du bord de la valvule mitrale (*Atlas d'anat. path.*, pl. 22, fig. 2), un ulcère irrégulièrement arrondi, de l'étendue d'une pièce de 50 centimes, ayant un fond recouvert d'un enduit mollasse, grisâtre ou jaunâtre et granuleux, sinon lisse,



Fig. 112. — Vue de l'orifice aortique d'un homme mort subitement ; les valvules sigmoïdes sont réduites à quelques lambeaux ; la valvule mitrale est ulcérée sur sa face ventriculaire.

brillant et comme lavé par le sang. Cet ulcère, dont les bords sont indurés, mamelonnés, limités par des végétations villeuses ou verruqueuses, disposées en forme de couronne, peut amener la destruction et la perforation de la valvule. Dans ces conditions, les valvules cardiaques sont percées d'un orifice irrégulier, circonscrit par des bords indurés, saillants, jaunâtres et granuleux ; quelquefois même les valvules sigmoïdes sont totalement détruites, à part leur bord libre, qui forme une sorte de corde attachée à l'anneau artériel par ses deux extrémités, sinon brisée vers son milieu et ne présentant plus que des lambeaux flottants (fig. 112). Il n'est nul besoin d'indiquer les troubles fonctionnels, dyspnée, syncope, etc., qui résultent d'un pareil désordre, ils sont faciles à comprendre ; mais il importe de signaler la formation, au pourtour des végétations et des solutions de continuité des valvules, de caillots et de bourrelets fibrineux qui peuvent être détachés par le courant sanguin et emportés dans divers organes. Ajoutons que, dans certains cas, les lames de la valvule ulcérée se décollent et donnent lieu à la formation d'une cavité qui se prolonge jusque dans la substance musculaire du cœur, ou du moins sous l'endocarde ventri-

culaire, ce qui constitue une sorte d'anévrysme disséquant du cœur (1).

L'endocardite anévrysmatique, comme l'endocardite végétante proprement dite, est caractérisée par un apport de matériaux en vertu desquels la valvule malade se vascularise, s'imprègne de sucs, se tuméfie, se boursoufle, devient translucide et revêt une coloration grisâtre ; plus tard, cette valvule cède à la pression sanguine, se distend, s'allonge du côté de la moindre résistance, forme des sinuosités qui rappellent les circonvolutions cérébrales (voyez mon *Atlas d'anatomie pathologique*, pl. 21, fig. 4), et le plus souvent des poches semblables à des doigts de gant (pl. 21, fig. 5 et 5') ; c'est à ces poches que l'on a donné le nom d'anévrysmes des valvules. La valvule mitrale et les sigmoïdes aor-

(1) C. H..., âgé de quarante-quatre ans, journalier, est admis à l'hôpital Saint-Antoine, le 4 janvier 1877. Le 5 au matin, nous le trouvons assis sur son lit en proie à une oppression excessive ; le facies est pâle, les lèvres cyanosées, les téguments décolorés, ce qui, joint à l'intensité de l'oppression, nous donne tout d'abord l'idée d'une lésion de l'orifice aortique. La matité est étendue à la région précordiale, et l'on constate à l'auscultation un double souffle siégeant à la base avec propagation dans l'aorte ; le foie est légèrement congestionné, les urines ne sont pas albumineuses, et il n'y a pas d'œdème aux jambes ; pouls fréquent, température élevée, facultés intellectuelles obtuses, gêne respiratoire tellement considérable que le malade ne peut donner aucun renseignement précis sur son état antérieur. (Ventouses sèches, puis vésicatoire, mort le lendemain matin.)

Autopsie. — Les cavités pleurales contiennent chacune un demi-litre environ d'un liquide séreux ; les poumons, adhérents sur quelques points, sont emphysémateux, congestionnés et œdématiés à leur base ; les deux feuillets du péricarde sont intimement unis par l'intermédiaire de fausses membranes anciennes ; le cœur est volumineux, dilaté à droite et hypertrophié à gauche ; le myocarde, décoloré, jaunâtre, présente à la pointe du ventricule gauche une plaque scléreuse de 4 à 5 centimètres d'étendue ; à ce niveau, la paroi du cœur est amincie, et laisse voir, de dedans en dehors sur une coupe, d'abord une zone dégénérée jaunâtre correspondant au tissu des colonnes charnues, puis une zone fibreuse, et enfin une zone externe de fibres musculaires moins altérées. Les valvules du cœur droit sont saines, la mitrale est normale, l'orifice aortique est insuffisant et les sigmoïdes sont manifestement altérées ; une seule de ces valvules a conservé sa forme, des deux autres, l'une est épaissie, couverte sur sa face ventriculaire de végétations saillantes disposées en grappe ; ces végétations enlevées, il reste à leur place une perte de substance assez considérable ; la troisième valvule est détruite et ne laisse apercevoir que des débris pendant dans la cavité cardiaque. Cette valvule présente à sa base une excavation qui peut contenir une noisette et que tapissent des globules de pus. Cette excavation s'étend derrière la tunique moyenne de l'aorte, qu'elle sépare de la tunique externe. Les artères coronaires sont normales, l'aorte est saine.

La rate, volumineuse, présente, à son extrémité supérieure, une dépression transversale au fond de laquelle existe un petit abcès et dans son intérieur une eschare, sorte de bourbillon furonculeux, limité par une fausse membrane ; sur l'extrémité inférieure se rencontre un infarctus rétracté de la grosseur d'un marron, à bords sinueux, et contenant un liquide analogue à de la lie de vin. Tout à fait à la pointe de l'organe se trouve un autre abcès de la grosseur d'une cerise, à contenu jaunâtre et visqueux ; dépression cicatricielle, trace d'anciens infarctus sur le bord convexe de l'un des reins ; fibrome lenticulaire à la base de l'une des pyramides. Le foie est congestionné, volumineux ; la muqueuse intestinale présente plusieurs taches brunâtres ecchymotiques ; le corps thyroïde est volumineux, dégénéré et en partie calcifié.

tiques sont le siège à peu près exclusif de cette lésion, tantôt simultanément, tantôt isolément, et sans qu'il y ait prédisposition marquée d'aucune d'entre elles.

Qu'ils soient uniques ou multiples, les anévrysmes valvulaires sont ses-

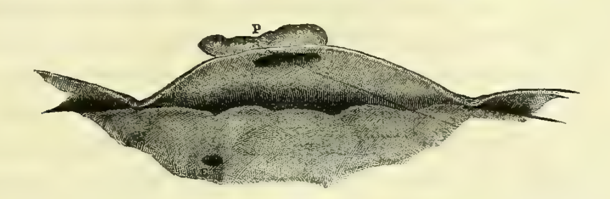


FIG. 113 — Une valvule sigmoïde de l'aorte présentant un anévrysme en forme de pendant d'oreilles, P.

siles, globuleux, arrondis en forme de nids d'hirondelles, de doigts de gants, de dés à coudre, ou bien ils sont allongés, cylindro-coniques, rétrécis à leur point d'implantation et dilatés à leur partie terminale, ce qui les fait ressembler à des pendants d'oreilles (fig. 113). Leur surface externe est généralement surmontée de petites saillies mamelonnées qui leur donnent un aspect framboisé; leur volume varie depuis la grosseur d'une lentille jusqu'à celle d'une noisette ou d'une olive; leur direction est manifestement soumise à la pression sanguine, car l'orifice occupe invariablement la face valvulaire sur laquelle le sang exerce son effort, tandis que la poche se développe sur la face opposée. Ainsi, pour les valvules aortiques, le sac proémine dans le ventricule gauche lorsque son ouverture est située du côté du vaisseau; au contraire, pour la valvule mitrale, la poche fait saillie dans l'oreillette et l'orifice siège sur la face ventriculaire. La raison de ce fait est facile à comprendre : les tissus ramollis de la valvule cèdent à l'impulsion du sang et se laissent distendre dans le sens de l'ondée sanguine ; mais quelquefois la valvule, ne pouvant plus faire équilibre à cette pression, se déchire et se rompt sur un ou plusieurs points vers son sommet. D'ailleurs les parois de ces anévrysmes, pour peu que le processus soit aigu, sont molles et friables, très rarement fermes et résistantes. Leur cavité est presque toujours vide; des concrétions fibrineuses s'y déposent parfois, elles obscurcissent le diagnostic anatomique qui sans cela est facile, même lorsque l'anévrysme est rompu. La rupture spontanée de ces poches s'opère, en général, au centre de la valvule, elle donne lieu à une ouverture à bords épais, ramollis et manifestement enflammés, tandis que les déchirures traumatiques des valvules cardiaques sont limitées par des tissus peu ou pas altérés. Il est superflu de rappeler que l'anévrysme des valvules a pu être confondu avec le

cancer de ces organes à cause de sa friabilité, et de chercher à différencier ces deux ordres de lésions si distinctes par leurs caractères microscopiques et par leur marche.

Quelle que soit sa forme, végétante et ulcéreuse, ou anévrysmatique, l'endocardite qui nous occupe présente des caractères histologiques assez semblables. Elle débute par l'apparition, dans la couche conjonctive au-dessous de l'endothélium tuméfié, de petites cellules sphériques, dites cellules embryonnaires ou encore cellules lymphoïdes à cause de leur ressemblance avec les éléments de la lymphe. Ces cellules, presque toujours exubérantes, forment des excroissances plus ou moins volumineuses, puis elles s'infiltrent, le plus souvent, de granulations et se désagrègent, n'ayant aucune tendance à la transformation fibrillaire. Cependant des vaisseaux se constituent à leurs dépens, du moins là où elles ne sont pas trop abondantes, et donnent lieu à une injection plus ou moins vive au pourtour des points saillants où se sont accumulés les éléments en voie de dégénérescence (voy. mon *Atlas d'anatomie pathol.*, pl. 21, fig. 4).

Tout d'abord, les excroissances ou végétations valvulaires s'étendent et grandissent peu à peu; puis, si le siège de l'altération est superficiel, l'endothélium qui les recouvre ne tarde pas à tomber, et la production bourgeonnante dénudée se trouve en contact immédiat avec le sang qui en emporte les parcelles au fur et à mesure de leur ramollissement : ainsi se produit une perte de substance, une véritable ulcération qui, dans quelques cas, se couvre de concrétions fibrineuses. Mais, que l'altération soit primitivement profonde et que la tunique élastique prenne part au processus pathologique, la pression sanguine arrive bientôt à vaincre la résistance de la valvule, celle-ci se laisse déprimer et il se forme un anévrysme valvulaire qui en général finit par se rompre au moment de la désagrégation des éléments de nouvelle formation. Enfin, si la végétation valvulaire vient à se développer de façon à constituer des masses bourgeonnantes un peu volumineuses, de la grosseur d'une aveline par exemple, les éléments cellulaires de ces masses, le plus souvent dans l'impossibilité de se nourrir, par suite sans doute d'une vascularisation insuffisante, se transforment en granulations graisseuses, et forment des foyers semi-liquides qui déversent forcément leur contenu dans la cavité cardiaque, c'est-à-dire dans le sang.

Le liquide sanguin, examiné au microscope, aisse voir des débris de fibres provenant de la destruction valvulaire, des granulations inattaquables par les réactifs énergiques et que certains médecins regardent comme des amas de micrococcus, des bâtonnets comparables à

des bactéries, enfin des débris de concrétions fibrineuses (*Atlas d'anatomie pathol.*, pl. 22, fig. 2'). Ajoutons que le sang est en outre modifié dans sa composition chimique, car, le plus souvent, il est noir, fluide et à peine coagulé, circonstance qui, malgré l'absence de recherches directes, porte à croire que les hématies ont perdu la faculté d'absorber l'oxygène de l'air. Les phénomènes infectieux qui résultent de ces désordres sont subordonnés à la plus ou moins grande étendue de la lésion valvulaire. Lorsque cette lésion est superficielle et que le courant sanguin détache peu à peu les parties ramollies, les troubles qui en résultent sont de faible intensité, quoique sérieux, car il se produit une sorte d'intoxication chronique; quand, au contraire, la valvule malade se transforme en un ou plusieurs foyers pouvant laisser échapper tout à coup leur contenu, on voit apparaître des accidents plus rapidement mortels, et semblables à ceux d'une intoxication aiguë. De là comme j'ai cherché à le montrer autrefois, deux formes cliniques différentes se rapprochant, l'une de l'infection putride, l'autre de l'infection purulente.

Les altérations secondaires des organes sont de deux ordres, et résultent, tantôt de la migration de concrétions fibrineuses ou de fragments des valvules cardiaques déplacés, tantôt du transport par le sang de détritus provenant des foyers valvulaires et composés de tissus en régression, ou encore, selon quelques auteurs, de microbes et de bactéries. Dans le premier cas, ces altérations, purement mécaniques, sont identiques aux, infarctus fibrineux des viscères (voy. t. I, p. 633); dans le second cas, elles ont une nature septique et se manifestent sous la forme de taches ecchymotiques, de foyers limités de suppuration ou de gangrène. Les taches ecchymotiques qui se voient principalement à la surface des téguments et des membranes séreuses ont des dimensions variables, sont plus ou moins régulières, et peuvent simuler un purpura. Les foyers de suppuration ont pour siège les méninges, la plèvre, l'œil, le cerveau, la rate, les reins, etc., lorsque l'endocardite est à gauche; au contraire, ils occupent les poumons, quand cette inflammation siège dans le cœur droit. Ce sont des abcès peu volumineux, situés à la surface des organes, arrondis, circonscrits par une zone rougeâtre, et composés de leucocytes granuleux et de granulations libres; aussi ont-ils la plus grande ressemblance avec les abcès de la pyohémie. Des foyers de gangrène ont été observés dans ces circonstances, ils ont les mêmes caractères généraux que les abcès, sont également petits et disséminés à la surface des organes; par exception, j'ai vu une plaque gangréneuse sur le feuillet pariétal du péritoine, au voisinage des ovaires. La suppuration des

membranes séreuses est étalée et étendue; néanmoins elle se propage peu aux organes voisins. La méningite suppurée sous-arachnoïdienne est une lésion relativement commune dans ces conditions (voy. p. 400); la suppuration des plèvres et des autres membranes séreuses s'observe beaucoup plus rarement. La fonte purulente de l'œil a été signalée plusieurs fois, mais sa relation avec l'endocardite végétante n'a pas toujours été reconnue.

Les poumons, exceptionnellement altérés lorsque l'endocardite ulcéreuse siège à gauche, le sont presque toujours quand cette lésion affecte les valvules du côté droit; ils présentent des taches brunâtres ecchymotiques, disséminées dans leur épaisseur, principalement à la surface, des congestions partielles et des phlegmasies suppuratives circonscrites, qui parfois s'étendent à la plèvre. Ces phlegmasies se manifestent tantôt sous la forme de noyaux d'hépatisation grise, uniques ou multiples, assez étendus dans quelques cas, pour donner naissance à un bruit de souffle qui, si l'on ne tenait compte des variations de la température, pourrait faire croire à une pneumonie franche; tantôt sous la forme d'abcès plus ou moins volumineux. Les abcès pulmonaires, survenant dans ces conditions, sont arrondis, sphéroïdes, d'un volume qui varie depuis la grosseur d'un pois jusqu'à celle d'une noisette ou d'une petite noix. Ils présentent ordinairement deux zones : l'une, centrale, molle, d'un gris jaunâtre, formée de pus collecté; l'autre, périphérique, indurée et friable, violacée et plus ou moins épaisse suivant le degré d'évolution de l'abcès auquel elle forme une sorte de coque, et constituée par le parenchyme hépatisé et infiltré de sang. La suppuration de la plèvre est ordinairement la conséquence de la présence d'un foyer de ce genre à la circonférence de l'un des poumons, comme j'ai pu m'en assurer dans plusieurs cas (1).

L'infarctus sanguin et la suppuration des viscères ne sont pas les seuls désordres consécutifs à l'endocardite ulcéreuse. Cette lésion valvulaire

(1) J. Derf, 39 ans, ébéniste, toussait et paraissait languissant depuis quelque temps, lorsque, le 7 février 1878, il fut pris d'un frisson de courte durée, de vomissements et d'une douleur dans le côté droit de la poitrine. Le 15 février, lendemain de son entrée à l'hôpital, matité à la base droite à partir de l'angle inférieur de l'omoplate, souffle à ce niveau sans ægophonie, et râles sous-crépitants un peu plus bas. 18 février, même état, la température varie entre 38 et 39°. Le 27 février, le souffle s'est étendu, il revêt un timbre caverneux dans l'aisselle, l'expectoration jusqu'ici n'a aucune signification, elle est muco-purulente, l'haleine est fétide depuis peu. 6 mars, expectoration abondante et purulente, sorte de vomique, vive oppression ; mort le lendemain.

Autopsie. — La cavité du péricarde contient un liquide purulent et le péricarde est hérissé de fausses membranes. Le cœur est sain à gauche, mais, sur la face auriculaire de la valve antérieure de la tricuspide, il existe un ulcère elliptique à bords indurés d'environ

est accompagnée le plus souvent de la stéatose du cœur, du foie et des reins. Semblable à la dégénérescence des mêmes organes dans les maladies septiques, cette stéatose est, sans aucun doute, un effet de l'altération du sang et de l'anoxémie.

L'évolution de l'endocardite ulcéreuse présente deux phases distinctes, caractérisées, la première par des troubles cardiaques purement locaux, la seconde par des désordres de la plupart des organes et par de la fièvre. Les troubles locaux diffèrent souvent assez peu de ceux que détermine l'endocardite scléreuse; aussi est-il parfois difficile, en clinique, de séparer ces deux affections, tant qu'elles ne se traduisent que par des bruits de souffle. Il n'en est pas de même plus tard, quand, aux désordres locaux, s'ajoutent des phénomènes d'un autre ordre, tels que frissons violents, fièvre continue avec paroxysmes vespéraux, vomissements, diarrhée, ictère intense, etc. Tous ces symptômes, rapidement suivis d'un état adynamique qui est presque toujours le prélude de la mort, ne permettent pas de douter de l'existence d'une endocardite ulcé-

8 millimètres de long sur 5 millimètres de large ; le fond de cet ulcère est constitué par une sorte de détritus athéromateux. Le poumon gauche est intact, le droit est en partie détruit, très adhérent à la paroi thoracique, et lorsqu'on l'extrait, il s'échappe un flot de pus provenant de la plèvre. C'est le contact de ce foyer avec le péricarde qui paraît avoir engendré la péricardite. Les branches de l'artère pulmonaire contiennent de petites concrétions jaunâtres. Le foie, les reins, la rate et le cerveau sont congestionnés par places.

G. L .., 48 ans, cordonnier, était languissant, lorsque, le 20 janvier 1880, il éprouva un frisson intense suivi d'un point de côté sous le mamelon gauche et de gêne respiratoire. 24 janvier, matité étendue à la base du poumon gauche en arrière, souffle bronchique à ce niveau avec râles sous-crépitants dans le voisinage ; crachats opaques, visqueux, non colorés ; ni sucre ni albumine dans l'urine. 27, le souffle s'est étendu, même état d'ailleurs, mais vers le soir survient un frisson violent suivi d'un redoublement de fièvre. 30 janvier, nouveau frisson ; la température oscille entre 38°,5 et 39°,3. 3 février, le souffle s'est encore étendu, il occupe presque toute la hauteur du poumon. Intelligence obtuse depuis le début, agitation la nuit. (Vésicatoire, eau-de-vie, opium et digitale.) 9 février, subdélirium, incontinence des matières ; le 10, mort dans l'adynamie.

Autopsie.— D'un volume normal, le cœur contient des caillots mous, gelée de groseille ; les globules blancs du sang sont quatre fois plus nombreux et petits. Les valvules mitrale et aortiques sont saines, mais la tricuspide est le siège de végétations multiples d'un gris blanchâtre et du volume d'une lentille ou d'une petite noisette (voy. fig. 110). Les deux plus volumineuses, un peu molles et accolées entre elles, ont une surface inégale et ulcérée ; deux autres, un peu moins grosses, sont lisses et arrondies ; les plus petites sont situées sur le trajet des cordages tendineux. Des deux autres valves, une est intacte, l'autre est épaisse et rugueuse, l'orifice admet les extrémités de deux doigts. Le poumon gauche est le siège d'une hépatisation rouge grisâtre qui occupe presque toute l'étendue de son lobe inférieur. A la partie moyenne de ce lobe, il existe un foyer purulent à bords festonnés, de 8 centimètres de hauteur sur 2 centimètres de largeur. Le poumon droit est emphysémateux et congestionné à sa base. Le foie, la rate et surtout les reins sont congestionnés par places, ces derniers organes sont en outre le siège de petits infarctus rougeâtres et jaunâtres ; les follicules clos de l'intestin grêle sont légèrement tuméfiés.

ENDOCARDITE IMPALUDIQUE.

SEXE. AGE.	LIEUX où a été contractée L'INTOXICATION PALUSTRE.	SYMPTOMES.	LÉSIONS CARDIAQUES.	LÉSIONS VISCÉRALES.
H. 32 ans.	Campagne du Mexique. Fièvre intermittente et dysenterie.	Phénomènes ultimes d'infection du sang, frissons, adynamie, etc.	Deux valvules sigmoïdes de l'aorte irrégulières, anfractueuses, partiellement détruites; la troisième, surmontée d'une végétation polypeuse, comble le vide laissé par les deux premières. Ulcère de la valvule mitrale.	Trois infarctus pulmonaires, rate très grosse, congestionnée.
H. 22 ans.	Soldat en 1870. Séjour de cinq mois en Afrique. Intoxication palustre.	Dyspnée et palpitations, syncopes, mort rapide.	Valvules sigmoïdes de l'aorte sont le siège de végétations et d'ulcères; valvule gauche de la mitrale boursouflée et végétante; stéatose cardiaque.	Foie et rate très volumineux et congestionnés.
H. 49 ans.	Ancien soldat d'Afrique. Impossible d'obtenir d'autres renseignem.	Mort subite en se rendant aux cabinets.	La face ventriculaire des valvules sigmoïdes de l'aorte est hérissée de végétations fermes ou en voie de ramollissement; cœur stéatosé.	Pigmentation du foie, de la rate, des reins et des glandes duodénales.
H. 38 ans.	Ancien soldat d'Afrique Fièvres intermittentes.	Dyspnée, oppression, fièvre, mort rapide.	Valvules sigmoïdes de l'aorte boursouflées, ramollies, ulcérées ou hérissées de végétations; cœur stéatosé.	Rate et foie congestionnés.
H. 56 ans.	Soldat d'Afrique pendant sept ans. Fièvres intermittentes et dysenterie.	Accès fébriles, anémie profonde, mort subite.	Anévrysmes avec végétations des valvules sigmoïdes de l'aorte, plaques scléreuses de la première portion de ce vaisseau.	Foie et rate volumineux, congestionnés. Pigmentation des glandes mésentériques.
H. 68 ans.	Soldat dans les colonies, Fièvres intermittentes.	Mort avec phénomènes pyémiques.	Végétations et anévrysmes des valvules sigmoïdes de l'aorte et de la mitrale; sclérose en plaques de l'aorte.	Pneumonie scléreuse. Rate doublée de volume. Foie gras.
H. 50 ans.	Accès de fièvre intermittente contractée à Paris (canal Saint-Martin).	Pleurésie, signe d'insuffisance mitrale, asystolie et mort.	Adhérences des valvules sigmoïdes de l'aorte qui sont couvertes de végétations saillantes et ramollies; plaques scléreuses de la première portion de l'aorte; hypertrophie cardiaque.	Pleurésie séreuse. Foie congestionné. Rate volumineuse atteinte d'infarctus.
H. 46 ans.	Ancien soldat de marine; séjour de trois ans au Sénégal. Fièvres intermittentes récidivées.	Hémoptysie, dyspnée, orthopnée, mort.	Rétraction, ulcères et végétations des valvules sigmoïdes de l'aorte; hypertrophie cardiaque.	Foie et rate volumineux et hyperhémies. Infarctus pulmonaires.
F. 30 ans.	Fièvre intermittente traitée pendant deux mois à l'hôpital Saint-Antoine.	Phénomènes d'infection septicémique, frissons, épistaxis, hémoptysies, adynamie, œdème des membres inférieurs.	Plaques scléreuses de la portion ascendante de l'aorte et rétrécissement des orifices des artères coronaires. Végétations et déchirures des valvules aortiques.	Pleurésie séreuse. Hyperhémie du foie, infarctus de la rate, des reins et du cerveau.

reuse que caractérisent d'ailleurs anatomiquement des productions saillantes plus ou moins ramollies et circonscrites à une partie seulement des orifices cardiaques. Cette endocardite, en raison même des phénomènes d'infection qu'elle détermine, constitue une lésion des plus graves et presque toujours mortelle.

Étiologie et pathogénie. — L'endocardite végétante ulcéreuse ne peut être envisagée comme se rattachant à une seule et même maladie. Elle se développe sous des influences diverses, parmi lesquelles il convient de placer en premier lieu l'impaludisme et la puerpéralité.

Bien des fois j'ai eu l'occasion d'observer cette lésion chez d'anciens militaires qui avaient été atteints d'intoxication palustre en Afrique ou dans les colonies (1); et je me suis demandé s'il y avait dans ce fait une simple coïncidence ou bien une relation de cause à effet. A la vérité, si l'altération de l'endocarde n'avait rien de particulier et se localisait indistinctement sur toutes les valvules, la première manière de voir serait peut-être soutenable; mais l'endocardite, dans les cas d'impaludisme, a pour siège à peu près exclusif les valvules sigmoïdes de l'aorte, et cette seule donnée, déjà très significative par elle-même, l'est beaucoup plus encore si l'on observe que la portion ascendante de l'aorte est alors fréquemment lésée; par conséquent, il y a lieu de croire à l'existence d'un rapport entre l'intoxication palustre et l'endocardite. D'ailleurs, pour être renseigné sur ce point, il suffit de consulter le tableau ci-contre, où sont analysées, au nombre de neuf, nos observations personnelles (voy. p. 758).

L'endocardite, dans ces différents cas, s'est manifestée d'une façon insidieuse et un certain temps après le début de l'intoxication palustre. La mort, survenue au plus tôt deux ans après les premiers accès de fièvre intermittente, a été tantôt le résultat d'une infection septicémique, tantôt l'effet d'une embolie artérielle, exceptionnellement la conséquence d'une gêne mécanique de la circulation, ce qu'indique d'ailleurs l'absence habituelle d'hydropisies. La coexistence fréquente de cette altération valvulaire avec des désordres anatomiques manifestement liés à l'impaludisme chronique, tels que : hyperhémie du foie et de la rate, sclérose en plaques de l'aorte, sclérose pulmonaire, etc., est une circonstance digne d'être signalée, une nouvelle preuve du rapprochement qu'il convient d'établir entre l'intoxication palustre et certaines formes de l'endocardite végétante.

La fréquence relativement grande de l'endocardite dans l'état puer-

(1) Voy. E. Lancereaux, *De l'endocardite vegétante ulcéreuse et de ses rapports avec l'intoxication palustre* (*Archives gén. de médecine*, 1874, t. I, p. 672).

ENDOCARDITE PUERPÉRALE.

ÉTAT CIVIL. AGE.	NOMBRE DE GROSSESSES.	SYMPTOMES.	LÉSIONS CARDIAQUES.	LÉSIONS VISCÉRALES.
Fille. 22 ans.	Une seule grossesse.	Phénomènes d'infection, frissons, vomissements, ictère hémaphéique.	La valvule mitrale épaissie, jaunâtre, est le siége d'une ulcération arrondie, qui a près de 1 centimètre de profondeur.	Infarctus multiples dans les organes, altération du sang par les détritus provenant de la valvule altérée.
Fille. 19 ans.	Une seule grossesse.	Signes d'affection cardiaque, anémie, douleurs vives dans les membres, frissons.	Sur la face auriculaire de la valve gauche de la mitrale, existe une production papilliforme, jaunâtre, qui a 2 centimètres environ de hauteur sur 3 centimètres de largeur. Cette production est ulcérée à son centre, un des cordages tendineux est rompu.	Embolies des artères iliaques primitive droite et fémorale gauche, quelques infarctus rénaux; augmentation du volume de la rate.
Fille. 21 ans.	Une seule grossesse.	Phénomènes d'infection, frissons, dyspnée, suffocation.	La face auriculaire de la mitrale est le siége d'une végétation du volume d'une amande et qui présente à son sommet une fissure par laquelle son contenu ramolli s'est vidé.	Pleurésie à droite, infarctus de la rate et des reins.
Fille. 22 ans.	Une seule grossesse.	Phénomènes d'infection, frissons, vomissements, ictère.	Valvules sigmoïdes de l'aorte hérissées de végétations jaunâtres en état de dégénérescence granulo-graisseuse.	Quelques infarctus dans les reins, foie ramolli et parsemé de taches sanguines, rate volumineuse.
Fille. 39 ans.	Une seule grossesse.	Frissons, diarrhée, vomissements, météorisme, délire et mort.	Saillie conoïde (anévrysme) sur la face ventriculaire de l'une des sigmoïdes aortiques, ramollie et perforée à son sommet.	Infarctus de la rate et des reins.
Femme. 21 ans.	Une seule grossesse.	Peu de phénomènes d'infection, signes d'excavations des poumons.	La valve gauche de la mitrale est le siége (face auriculaire) d'amas de végétations du volume et de la forme d'une fraise.	Pneumonie caséeuse et ulcérations intestinales.
Fille. 28 ans.	Une seule grossesse.	Souffle au premier temps du cœur, frissons, diarrhée, vomissements, ictère hémaphéique, coma, mort.	La valvule mitrale présente sur sa face auriculaire une végétation conique du volume d'une grosse noisette, déprimée à son sommet et qui laisse voir à sa base deux orifices en communication avec une cavité centrale.	Foie ramolli, artère sylvienne gauche oblitérée par un bouchon embolique, ramollissement cérébral, ecchymoses multiples à la surface de la muqueuse intestinale.

péral conduit déjà à penser que cet état joue un certain rôle dans la production des altérations valvulaires; mais ce qui rend ce fait incontestable, ce sont les caractères particuliers que présente l'endocardite végétante ulcéreuse, caractères que met en saillie le tableau ci-contre (voy. p. 760).

Ce tableau, comme on peut le remarquer, fait encore ressortir les différences qui existent entre cette endocardite et l'endocardite rhumatismale. Celle-ci, en effet, se généralise aux deux orifices du cœur gauche, qu'elle affecte dans toute leur étendue; celle-là, au contraire, reste localisée le plus souvent à un seul de ces orifices qu'elle n'atteint que partiellement. L'endocardite rhumatismale donne naissance à un tissu de cicatrice qui détermine l'épaississement, puis le retrait des valvules, d'où le rétrécissement et l'insuffisance des orifices, et la gêne mécanique de la circulation; l'endocardite puerpérale engendre un tissu exubérant qui ne peut vivre, se nécrose, se transforme en une sorte de magma semi-liquide et finit par se déverser dans le sang, en produisant l'infection de l'organisme. Cette infection est la cause de la mort dans l'endocardite puerpérale ; la gêne mécanique de la circulation est le point de départ des désordres qui tuent dans l'endocardite rhumatismale ; par conséquent, chacune de ces lésions présente des symptômes différents, et un mode de terminaison spécial, de telle sorte qu'elles constituent des espèces distinctes et que leur identité ne peut être admise. La distinction entre l'endocardite puerpérale et l'endocardite impaludique, pour être moins tranchée, n'est pas moins nette. Ces deux affections, également circonscrites, restent localisées à un ou plusieurs points des orifices cardiaques, mais, tandis que dans l'impaludisme l'altération des valvules sigmoïdes de l'aorte est constante et celle de la valvule mitrale accessoire, dans l'état puerpéral c'est l'inverse qui a lieu. D'un autre côté, l'endocardite puerpérale se manifeste par des végétations polypiformes beaucoup plus volumineuses que celles qui caractérisent l'endocardite impaludique, et se termine presque toujours par septicémie, tandis que celle-ci est plus souvent suivie de la formation d'anévrysmes et de ruptures valvulaires. Chacune de ces lésions se développe de préférence chez les individus dont le système nerveux est déprimé: plusieurs de nos malades atteints d'endocardite impaludique avaient subi des condamnations à la suite des événements de la Commune, et les femmes qui figurent sur notre dernier tableau étaient, une seule exceptée, filles-mères et primipares.

L'impaludisme et l'état puerpéral ne sont pas les seules circonstances pathologiques dans lesquelles s'observe l'endocardite végétante ulcéreuse, cette lésion s'est encore vue dans un certain nombre de cas où il n'a pas été

possible jusqu'ici de déterminer son origine ; mais alors, elle siégeait le plus souvent à droite, du moins si je m'en rapporte à ma propre observation, ce qui semblerait indiquer l'existence d'une condition spéciale qu'il sera important de rechercher au fur et à mesure que de nouveaux faits surgiront.

La pathogénie de l'endocardite végétante ulcéreuse est toujours à l'étude. Dans mon Mémoire sur cette affection, et aussi dans mon *Atlas d'anatomie pathologique* (voy. p. 223 et pl. 22, fig. 2 et 2'), j'ai signalé l'existence, dans un foyer de la valvule mitrale altérée, de granulations et de petits bâtonnets d'une ressemblance frappante avec des bactéries. Depuis lors, un médecin suédois, Heiberg, et plusieurs médecins allemands, notamment Maier, Eberth, Birch-Hirschfeld, Klebs, Köster, ont été conduits à regarder l'endocardite ulcéreuse, qu'ils désignent encore sous les noms d'endocardite diphthéritique ou mycosique, d'endocardite bactéritique ou monaditique, comme une affection parasitaire, et à la rattacher au dépôt de micrococcus ou de bactéries dans l'épaisseur des valvules cardiaques, avant toute altération du tissu de ces valvules. Mais d'autres auteurs, Hiller en particulier, ne veulent pas admettre ce mode de production, et s'élèvent contre la tendance d'un grand nombre de médecins à voir un peu partout des organismes inférieurs. En somme, les connaissances que nous avons de ces organismes sont jusqu'ici fort incomplètes ; les preuves données à l'appui de la nature parasitaire de l'endocardite végétante ulcéreuse ne sont pas assez démonstratives pour qu'il n'y ait pas lieu de soumettre à de nouvelles recherches la pathogénie de cette affection.

BIBLIOGRAPHIE. — **Cœur gauche.** — Ed. SANDIFORT, *Observationes anatomico-pathologicæ*. Lugduni Batavorum, 1777, p. 38, tab. XIII. — J. N. CORVISART, *Essai sur les maladies du cœur*, Paris, 1811, p. 18 et 33. — T. H. LAENNEC, *Traité de l'auscultation médicale*, édit. Meriadec Laennec, t. III, p. 217, Paris, 1831. — J. BOUILLAUD, *Traité clinique des maladies du cœur*, Paris, 1835, t. II, p. 179, obs. 8. — J. CRUVEILHIER, *Anat. pathol.*, livr. XXVIII, pl. V. — John OGLE, *Ulcérations des valv. cardiaques*, etc. (*Transact. of the pathol. Society of London*, 1858, t. IX, p. 131). — E. LANCEREAUX, *Recherch. pour servir à l'hist. de l'endocardite suppurée et de l'endocardite ulcéreuse* (*Gaz. méd.*, 1862, n°s 42, 43, 45 ; *Mém. d'anat. pathol.*, Paris, 1862). — KIRKES, *On ulcerative inflammat. of the valves of the heart as a cause of pyæmia* (*British med. Journ.*, nov. 1863, p. 149). — LUYS, *Gaz. méd. de Paris*, 1864, p. 42. — L. M. WAST, *De l'endocardite ulcéreuse*. Thèse de Paris, 1864. — Plinio SCHIVARDI, *Sulla endocardite ulcerosa* (*Gaz. med. Lombardia*, 17 juillet 1865, et *Union méd.*, nouv. série, t. XXVI, p. 549). — DUGUET et HAYEM, *Endocardite typhoïde ulcéreuse* (*Gaz. méd. de Paris*, 1865, p. 637). — HÉRARD,

Endocardite ulcéreuse à forme pyohémique (*Gaz. des hôpitaux*, 1865, p. 273, 277). — J. Schnitzler, *Endocard. ulcerosa* (*Wien-Presse*, 15, 16, 18 et 21, 1865, et Schmidt's *Jahrb.*, t. CXXVII, p. 36, 1865). — Murchison, *Case of valvular disease of the heart terminating fatally by meningitis* (*Transact. of the patholog. Society of London*, t. XVI, p. 121, et t. XVII, p. 86). — Dickinson, *Pyæmic deposits in the valves of the heart* (*Transact. of the pathol. Soc. of London*, 1866, t. XVII, p. 76). — Leared, *Ibid.*, t. XIX, p. 94, 1868. — M. Butaud, *De l'endocardite ulcéreuse*. Thèse de Paris, 1868. — Ernst Œdmansson, *Contribution à l'histoire de l'endocardite ulcéreuse* (*Dublin medical Press*, 14 juin 1855, et *Gaz. hebd. de méd. et de chirurg.*, 13 octobre 1865, p. 654). — Villard, *Endocardite ulcéreuse chez un homme atteint de syphilis constitutionnelle* (*Union méd. de la Provence*, 1867). — Aufrecht, *Zur Casuistik. der ulcerosen Endocarditis* (*Schm. Jahrb.*, 1870, t. CXLVI, p. 277).— H. Desplats, *De la nature de l'endocardite ulcéreuse*. Thèse de Paris, 1870. — J. P. Rousseau, *De l'endocardite ulcéreuse*. Thèse de Paris, 1870. — C. Caubet, *Des affections ulcéreuses du cœur dans les maladies graves*. Thèse de Paris, 1872. — E. Lancereaux, *Atlas d'anat. pathol.*, obs. XCI et XCIX, p. 223, 230, Paris, 1871, pl. XXII, fig. 2, et pl. 20, fig. 6. — Le même, *De l'endocardite végétante ulcéreuse et de ses rapports avec l'intoxication palustre* (*Archiv. gén. de méd.*, 1873, t. I, p. 672).—H. Heiberg, *Mycosis Endocardii* (*Archiv für pathologische Anatomie und Physiologie*, t. LVI, p. 407).—J. Eberth, *Ueber diphtherische Endocarditis* (*Ibid.*, 1873, t. LVII, p. 228). — Le même, *Mycotische Endocarditis* (*Archiv für pathol. Anatomie und Physiol.*, 1878, t. LXXII, p. 103). — C. Eisenlohr (*Berlin. klin. Wochenschr.*, n° 32, 10 août 1874). — A. Hiller, *Kritische Bemerk. über die Schizomycose des Digestionsapparats*, *sowie über Endocarditis bacteritica und sogen. Pilzembolien* (*Ibid.*, t. LXII, p. 336). — R. Maier, *Ein Fall von primitiv Endocarditis diphtheritica* (*Ibid.*, t. LXII, p. 131). — H. Köster, *Die embolische Endocarditis* (*Ibid.*, p. 257). — Gerber et Birch-Hirschfeld, *Ueber einen Fall von Endocarditis ulcerosa und das Vorkommen von Bakterien in dieser Krankheit* (*Archiv der Heilk.*, 1876, t. XVII, p. 208). — Klebs, *Endocardite septique et rhum. ou monaditique* (*France méd.*, 6 mars 1880, p. 148). Voyez de plus la table des *Bulletins de la Société anatomique*, Paris, 1879, p. 112, par Landouzy.

Cœur droit. — Charcot et Vulpian, *Note sur l'endocardite ulcéreuse aiguë de forme typhoïde* (*Gazette médicale de Paris*, 1862, n°s 25, 28). — G. Hewitt, *Disease of the pulmonary valves in an infant sudden death* (*Trans. of the pathol. Society of London*, 1859, t. X, p. 112).—Bristowe (*Ibid.*, p. 114).—W. Moxon, *Case of ulcerative endocarditis of right heart, with sloughing of lungs*, etc. (*Ibid.*, t. XXI, p. 107). — T. Whipham, *A case of pleurisy with hæmothorax complicated by ulceration of the tricuspid valve* (*Ibid.*, t. XXII, p. 117). — H. Blix, *Endocardite ulcéreuse de la valvule tricuspide* (*Hygiea*, oct. 1867, et *Gaz. hebd.*, 1868, p. 542). — W. H. Lehmann et Van Deventer, *Ein Fall von Endocarditis ulcerosa an der Arterie pulmonalis* (*Berlin. klin. Wochenschr.*, n° 49, p. 657, 1875).

— Dujardin-Beaumetz, *Note sur un cas d'endocardite végétante de l'orifice de l'artère pulmonaire* (*Soc. méd. des hôp.*, et *Union médicale*, n° 100, 1877). — Al. Morison, *A case of disease of the pulmonary and tricuspid valves of the heart* (*Transact. of the pathol. Soc. of London*, t. XXVII, p. 83, 1876).

Endocardite puerpérale. — R. Virchow, *Monatschr. f. Geburtsheilk.*, 1858. — Simpson, *Obstetrical Memoirs*, vol. II, 67-70, et (*Gaz. hebd. de méd. et de chirurgie*, 1854). — De Lotz (*Bull. de l'Académ. de médec.*, 1857, et *Gaz. hebdomad. de méd. et de chirurgie*, 1857, p. 340). — C. Westphal, *Endocarditis ulcerosa im Puerperium*, etc. (*Archiv f. pathol. Anat. und Physiol.*, t. XX, p. 542, 1861). — E. Lancereaux, *De l'endocardite suppurée et de l'endocardite ulcéreuse* (*Gaz. de méd. de Paris*, 1862, p. 644 ; et *Atlas d'anatomie pathologique*, p. 532, pl. 60, fig. 2, 2', 2''). — A. Decornière, *Essai sur l'endocardite puerpérale*. Thèse de Paris, 1869. — Hjalmar Heiberg, *Ein Fall von Endocarditis ulcerosa puerperalis mit Pilzbildungen im Herzen. Mycosis endocardii* (*Archiv für pathologische Anatomie und Physiologie*, t. LVI, p. 407, 1872). — Sevestre, *Endocardite puerpérale végétante. Embolies multiples* (*Bull. de la Soc. anat.*, 1873, p. 319). — Barié et Ducastel (*Ibid.*, 1879, p. 253). — Michel, *De l'endocardite dans l'état puerpéral*. Thèse de Paris, 1873.

Anévrysmes valvulaires. — Morand, *Histoire de l'Acad. des sciences*, 1729, p. 14. — Laennec, *Traité de l'auscult. méd.*, t. II, p. 529, Paris, 1826. —J. Cruveilhier, *Anat. path. du corps hum.*, livr. XXVIII, pl. 5, fig. 1, et *Bull. de la Soc. anat.*, 1829, p. 69. — J. Thurnam, *On aneurism of the heart* (*Medico-chir. Transactions*, 1838, t. XXI, p. 187). — Corrigan (*Dublin Journ.*, 1838, t. XII, p. 245, et *Arch. gén. de méd.*, 1848, t. XIX, p. 55). — Rokitansky (*Lehrb. d. path. Anat.*, t. II, p. 290). — V. Dusch (*Zeitschr. f. ration. Med.*, X, 3, 1851). — Ecker, *Ueber aneurysm. Ausdehn. d. Herzklapp.* (*Heidelberger med. Annal.*, VIII, 1842, p. 152). — Hérard, *Bull. de la Soc. anat.*, 1850, p. 239. — Prescott Hewett (*Transact. of the path. Soc. of London*, 1850, t. III, p. 78). — Th. Peacock (*Ibid.*, 1852, p. 285). — Habershon (*Ibid.*, 1855, p. 156). — J. Ogle (*Ibid.*, 1858, t. IX, p. 117 et 131). — Buxton Shillito, *Ulceration of the aortic valves, with aneurism at their bases* (*Ibid.*, t. IX, p. 79). — Andrew, *Ibid.*, t. XVI, p. 91). — N. Pelvet, *Des anévrysmes du cœur*. Thèse de Paris, 1867. — E. Lancereaux et P. Lackerbauer, *Atlas d'anatomie pathol.*, p. 225 à 229, pl. 20, fig. 1, et pl. 21, fig. 5. — R. Lépine, *Endocardite ulcéreuse; anévrysmes valvulaires* (*Bull. de la Soc. anat.*, 1873, p. 411). — Homolle, *Méningite cérébro-spinale suppurée avec anévrysme valvulaire chez un enfant*, etc. (*Ibid.*, p. 840). — Dianoux, *Endocardite aiguë; anévrysme valvulaire faisant communiquer l'aorte avec le ventricule droit* (*Ibid.*, 1874, p. 199). - Peyrot, *Endocardite aiguë ; anévrysme de la valvule mitrale* (*Ibid.*, p. 260 et 262). — Th. Williams, *Vegetations on and ulcerations of aortic valves*, etc. (*Transact. of the patholog. Society of London*, 1870, t. XXI, p. 113). — J. Wickham Legg, *Aneurysms of the mitral valve* (*Ibid.*, 1875, t. XXVI, p. 47). — Blach, *Ueber aneurysma An den Herzklappen* (*Medizin. Jahrb. herausg. von der K. K. Gesellschaft der Ærzte.* (*Wien*, 1878, p. 181).

Lésions inflammatoires et ruptures des cordages tendineux du cœur. — Les cordages destinés à tendre les valvules auriculo-ventriculaires participent généralement aux altérations de ces valvules ; c'est ainsi que dans l'endocardite scléreuse ils sont le plus souvent épaissis, rétractés, ou même accolés entre eux de façon à donner à l'orifice mitral un aspect infundibuliforme (voy. p. 735). Dans d'autres cas, loin d'être épais et plus courts, les tendons valvulaires sont grêles, amincis ou encore allongés. Cet état, jusqu'ici peu étudié et peu connu, est le plus souvent indépendant de toute altération valvulaire ; mais, par contre, il accompagne l'inflammation scléreuse et l'atrophie des muscles papillaires. Disons enfin qu'il détermine parfois une insuffisance mitrale et qu'il peut être suivi d'accidents dangereux et de longue durée.

A côté de ces altérations des tendons valvulaires diffuses et généralisées, il existe des lésions isolées et circonscrites ; ce sont ces dernières qui le plus souvent accompagnent l'endocardite végétante ulcéreuse. Elles

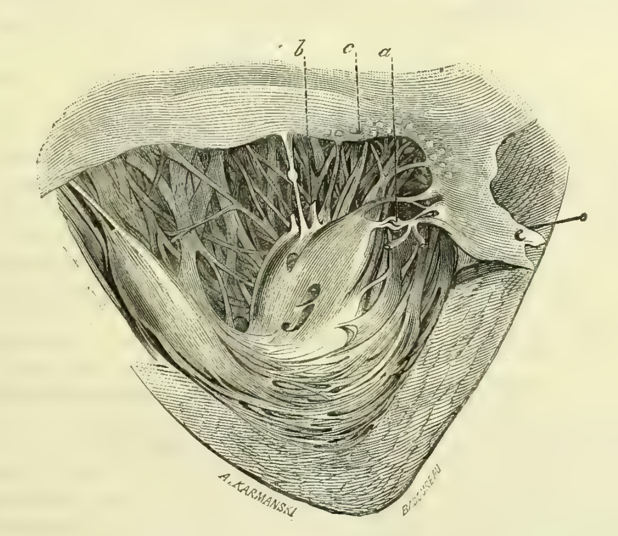


Fig. 114. Section longitudinale du ventricule gauche. — *a*, renflements nodulaires des tendons des muscles papillaires ; *b*, ceux de ces tendons sont rompus par suite de cette lésion ; *c*, végétations villeuses à la surface de la valvule mitrale.

consistent en une tuméfaction localisée, sous forme de saillies ou renflements nodulaires grisâtres ou blanchâtres, et parcourue par des vaisseaux qu'il est facile de distinguer même à l'œil nu. Ces nodules, qui, dans quelques cas, donnent au tendon un aspect moniliforme, sont d'abord fermes et résistants ; mais, au bout d'un certain temps, ils se ramollissent, subissent, ainsi que les végétations des valvules, une transformation granulo-graisseuse, sorte de nécrose qui a pour terme

ultime l'ulcération et la rupture. Dans ces conditions, des débris flottants des cordages tendineux plus ou moins irréguliers (fig. 114), sont surmontés de concrétions fibrineuses, ce qui leur donne une ressemblance de plus avec l'endocardite ulcéreuse. D'ailleurs, la composition histologique des renflements nodulaires des tendons consiste, comme celle des végétations valvulaires, dans la formation d'un tissu embryonnaire qui, ne pouvant se nourrir, s'arrête dans son développement, dégénère et se nécrose.

Pendant la première phase de leur évolution, les lésions inflammatoires des cordages tendineux du cœur ne donnent lieu à aucun trouble fonctionnel appréciable, et si, dans quelques cas, elles coexistent avec un bruit de souffle, celui-ci est, en général, l'effet d'une altération concomitante de la valvule. Plus tard, lorsque ces cordages viennent à se rompre, la valvule ne parvenant plus à fermer l'orifice, qui devient insuffisant, il en résulte des désordres circulatoires sérieux, quelquefois suivis d'une mort rapide, comme dans un cas qui m'est personnel (1).

(1) Voici ce cas, remarquable tant par la rapidité de la mort que par l'impossibilité qu'il y avait à la prévoir :

A. D., célibataire, âgé de quarante ans, est né d'un père depuis longtemps adonné aux boissons alcooliques, et qui, d'après ce qu'il raconte, l'habitua à boire dès l'âge de douze ans. Petit et mince, il a le crâne fort peu développé, les facultés intellectuelles faibles au point qu'il n'a jamais pu exercer aucune profession. Le 27 juin 1876, ce malade, entré de la veille à l'hôpital Saint-Antoine, salle Saint-Lazare, n° 6, a la physionomie triste, l'œil hagard, effrayé ; il est poursuivi par cette idée qu'il a été abandonné par une femme, et qu'il sera dénoncé, car il n'était pas marié : il s'effraye de la prison et pleure en nous avouant sa mauvaise action. La sensibilité à la douleur est profondément modifiée ; à l'exception des cornées, elle est partout diminuée, même aux conjonctives, et presque entièrement abolie aux extrémités des membres ; les mains sont tremblantes ; les organes thoraciques et abdominaux, examinés avec soin, ne présentent aucun désordre appréciable. (*Potion avec hydrate de chloral, 3 grammes*).

28 juin. Nuit agitée ; le malade, ayant refusé de prendre sa potion, n'a pas dormi, il craint toujours l'incarcération, et, si quelqu'un l'approche, il a peur d'être fouillé et conduit en prison (deux injections de morphine) ; l'agitation est tellement violente dans la journée qu'on est dans la nécessité d'attacher le malade. Une nouvelle injection de morphine, ayant été pratiquée vers le soir, fut suivie d'un certain degré de calme et d'un peu de sommeil. Le lendemain, le malade était plus calme. Le 1er juillet, abrutissement très prononcé, pleurs ; dans la nuit, hallucinations terrifiantes ; le malade voit autour de son lit des individus armés de sabres. A partir de ce moment, il se décide à prendre sa potion chloralée, et on continue à lui pratiquer des injections de morphine ; le délire cesse et se trouve remplacé par un état de calme relatif. Le 12, attaque convulsive épileptiforme, les deux jambes sont le siège d'une hyperesthésie telle qu'il suffit de passer le doigt sur la peau pour éveiller les contractions réflexes de ces membres ; les pleurs et la crainte de la prison persistent. Même traitement. Du 13 au 23, l'état change peu, il survient deux attaques convulsives suivies d'un abattement excessif pendant près de vingt-quatre heures. Le 24 au soir, le malade tombe en se débattant dans les cabinets, il est aussitôt ramené à son lit par l'infirmier, qu'il reconnaît et remercie ; mais, un quart d'heure plus tard, dyspnée excessive, nausées et vomissements, puis convulsions toniques, contorsions des bras et des

Bibliographie. — Corvisart, *Essai sur les mal. du cœur*, etc., 2e édit., p. 263, Paris, 1811. — Laennec, *Auscultat. méd.*, 2e édit., t. II, p. 625, Paris, 1826. — Peacock, *Transact. of the pathological Society of London*, t. VII, p. 90, Case II, et t. XII, p. 59. — J. Pollock, *Ibid.*, t. XVI, p. 82. — Murchison, *Ibid.*, t. XIX, p. 195. — Peacock, *Ibid.*, t. XVIII, p. 38, et t. XXIV, p. 49. — Dickinson, *Ibid.*, t. XX, p. 150. — Ch. Kelly, *Ibid.*, p. 153. — J. S. Bristowe, *Ibid.*, t. XXIV, p. 72. — E. Lancereaux, *Atlas d'anatomie pathologique*, Paris, 1870, obs. CCCXVIII, pl. 60, fig. 2, et *De la mort dans le cours des affections cardiaques* (*Bull. de la Soc. anat.*, 1873, p. 252).

MYOCARDITES.

Le mot *myocardite* sert à désigner l'inflammation du tissu musculaire du cœur. Envisagée au point de vue de son produit et de son évolution, cette inflammation se manifeste sous des formes en apparence fort diverses, mais en réalité assez semblables aux formes inflammatoires que nous avons étudiées jusqu'ici. Aussi classerons-nous les myocardites sous trois chefs : myocardites exsudatives ou résolutives, myocardites suppuratives, myocardites prolifératives ou adhésives.

I. — Myocardites exsudatives.

Ces lésions se manifestent anatomiquement par des changements de coloration et par une diminution dans la consistance de la substance charnue du cœur. La coloration rouge du myocarde se change en une teinte vineuse violacée, parfois grisâtre ou jaunâtre. L'organe entier est globuleux, flasque, mou et pâteux, souvent ridé ; après la mort, il

mains, perte de connaissance, et mort au bout de quelques minutes, probablement par syncope, comme l'a montré l'autopsie.

Autopsie. — Épaississement des os du crâne, intégrité des artères et des méninges cérébrales. Poids de l'encéphale, 1185 grammes ; poids du cerveau, 1020 ; les hémisphères ont le même poids, ils sont simplement congestionnés. Le cœur, chargé de graisse à sa base et sur sa face antérieure, contient une petite quantité d'un sang liquide ; le ventricule gauche est légèrement hypertrophié ; les valvules du cœur sont intactes ; l'une des sigmoïdes aortiques est fenêtrée près de son bord libre, les deux autres sont un peu épaissies ; la valve gauche de la mitrale présente sur sa face auriculaire des saillies d'un blanc grisâtre, du volume d'un grain de millet, groupées au nombre de quatre à sept sur deux points voisins. La plupart des tendons provenant d'un seul des muscles papillaires sont le siège de renflements noueux, parcourus par un ou plusieurs vaisseaux ; deux de ces renflements présentent des points ecchymotiques ; ils offrent une coloration grisâtre ou jaunâtre suivant qu'ils sont constitués par des cellules lymphoïdes en voie de développement ou en voie de dégénérescence. Trois de ces tendons sont rompus (voyez fig. 114), et leurs extrémités libres et flottantes sont renflées et annelées par le fait de l'altération qui a causé la rupture. De fausses membranes épaisses et calcifiées font adhérer le poumon droit à la paroi centrale correspondante ; le poumon gauche est libre et un peu emphysémateux. La rate est volumineuse ; les corpuscules de Malpighi font saillie sur une surface de section ; les reins sont congestionnés, les glandes de l'estomac saillantes, et la muqueuse est le siège de plaques d'injection dans le voisinage du cardia.

s'affaisse sur lui-même et paraît plus large transversalement. Le tissu cardiaque, peu résistant et friable, s'écrase facilement sous les doigts ; aussi les cavités sont-elles dilatées, plus larges qu'à l'état normal, et les orifices relâchés. A l'examen histologique, les faisceaux musculaires apparaissent, dans une plus ou moins grande étendue, troubles, tuméfiés, imprégnés de sucs ; les stries transversales sont voilées ou effacées, et, dans les interstices des fibrilles élémentaires, existent des granulations plus ou moins nombreuses, disséminées ou groupées, tout d'abord albuminoïdes et grisâtres, plus tard réfringentes et graisseuses. En même temps, les noyaux des fibres musculaires se multiplient en formant de petits îlots qu'il est facile de mettre en évidence à l'aide de l'acide acétique et du carminate d'ammoniaque. La substance conjonctive interstitielle participe ordinairement à ce processus ; les vaisseaux qui la parcourent sont congestionnés et entourés d'un exsudat renfermant des cellules lymphoïdes (globules blancs) et parfois des globules rouges altérés qui lui donnent une coloration rosée.

La mort peut être la conséquence de cet état, mais le plus souvent c'est par la guérison qu'il se termine, et alors les granulations s'effacent, le gonflement cesse, les noyaux et les cellules lymphoïdes sont résorbés de telle sorte que le muscle cardiaque reprend peu à peu sa consistance et, par suite, ses propriétés physiologiques.

A côté de cette forme de myocardite exsudative, il en est une autre qui a été décrite sous la dénomination de dégénérescence vitreuse, et qui, pour n'avoir pas toujours été rattachée à un processus phlegmasique, ne mérite pas moins d'être rapprochée de l'altération précédente, puisqu'elle se manifeste dans le cours des mêmes maladies. Beaucoup plus fréquente dans les muscles de la vie animale que dans le cœur, cette lésion de la fibre contractile est caractérisée par un gonflement hyalin, réfringent, translucide, sorte d'état vitreux généralement limité et circonscrit, mais qui, dans certains cas, peut affecter un assez grand nombre de faisceaux musculaires. Jusqu'ici, il n'a pas été possible de savoir au juste ce que deviennent les faisceaux ainsi modifiés. Quelques auteurs tendent à admettre qu'ils disparaissent et sont remplacés par des fibres de nouvelle formation ; mais cette régénération ne peut être manifestement prouvée. Ce qui semble certain, c'est que, dans le plus grand nombre des cas, il y a, comme dans l'altération simplement granuleuse, retour progressif à l'état normal et résolution de l'exsudat inflammatoire.

Étiologie et pathogénie. — Les différentes conditions étiologiques propres à favoriser le développement de la myocardite exsudative ne sont

pas parfaitement déterminées ; nous savons cependant que cette altération est relativement commune dans le cours de la fièvre typhoïde, des fièvres éruptives (variole, scarlatine), de la septicémie, de la pyémie, et principalement dans les formes graves ou ataxo-dynamiques de ces maladies. Cette myocardite se rencontre encore, par exception, il est vrai, dans quelques cas de phthisie tuberculeuse ou caséeuse. Il serait intéressant de connaître le trait d'union qui la relie aux différentes maladies dans le cours desquelles elle s'observe ; malheureusement, aucune donnée précise n'existe à ce sujet, car attribuer cette lésion dans les fièvres à l'élévation de la température, c'est laisser de côté sa genèse dans la phthisie pulmonaire et dans d'autres maladies.

BIBLIOGRAPHIE. — LOUIS, *Recherches sur la fièvre typhoïde*, etc., 2e édit., t. I, p. 297. Paris, 1841. — N. FRIEDREICH, *Bericht über 33 Fälle von Abdominaltyphus* (*Verhandlungen der med. physik. Gesellschaft zu Wurzburg*, 1855, t. V, p. 302). — F. A. ZENKER, *Ueber die Veränderungen der wilkürlichen Muskeln im Typhus abdominalis*' Leipzig, 1864, p. 29. — WUNDERLICH et WAGNER, *Atriitis acuta sinistra* (*Archiv der Heilkunde*, 1864, t. V, p. 275). — STOKES, *Traité des maladies du cœur et de l'aorte*, trad. fr. par Sénac. Paris, 1864, p. 371. — E. HOFFMANN, *Untersuchungen über die patholog.-anat. Veranderungen der Organe bei Abdominaltyphus*. Leipzig, 1869. — G. HAYEM, *Recherches sur les rapports existant entre la mort subite et les altérations musculaires du cœur dans la fièvre typhoïde* (*Archives de physiologie normale et pathol.*, 1869, t. II, p. 699). — LE MÊME, *Étude sur les myosites symptomatiques* (*Ibid.*, 1870, t. III, p. 285). — DESNOS et H. HUCHARD, *Des complications cardiaques dans la variole et notamment de la myocardite varioleuse* (*Union méd.*, 1870, t. XLI, p. 1008).

II. — Myocardites suppuratives.

Sous cette dénomination sont comprises toutes les inflammations suppuratives du cœur ; mais, comme ces inflammations présentent des différences notables, tant au point de vue de leur origine qu'au point de vue de leur évolution et de leur mode de terminaison, force nous est de les grouper sous plusieurs chefs et d'étudier successivement les suppurations primitives ou phlegmoneuses du cœur, les suppurations consécutives ou de voisinage, et enfin les suppurations métastatiques.

Le phlegmon du cœur est une lésion relativement rare, et dont l'existence ne repose que sur un petit nombre de faits positifs. Cette lésion se traduit par une tuméfaction circonscrite du myocarde, qui, tout d'abord semé de taches ecchymotiques, devient mou, friable et présente une teinte rougeâtre qui fait place en dernier lieu à une coloration blanchâtre ou jaunâtre, produite par du pus infiltré ou collecté. L'infiltration

purulente des parois cardiaques a été rencontrée une fois par Oppolzer. Les abcès primitifs de ces mêmes parois, relativement plus communs, ont pour siège le ventricule gauche, le ventricule droit ou les oreillettes; leur forme est sphérique, leur volume est celui d'un noyau de cerise ou d'une noix. Saillants tantôt à l'intérieur, tantôt à l'extérieur du cœur, ils propagent l'inflammation aux membranes qui tapissent cet organe; ainsi l'endocarde correspondant à un abcès de la paroi cardiaque se couvre de concrétions fibrineuses, et le feuillet du péricarde s'enflamme et suppure. Le contenu de ces abcès est un pus ordinaire ou mélangé de détritus musculaires et de globules sanguins, qui peut se faire jour du côté de l'endocarde et se déverser dans les cavités cardiaques; mais, dans ces conditions, il est rare de voir un anévrysme prendre la place d'un foyer purulent. La caséification des abcès en question et leur transformation calcaire est très rare, si tant est même qu'elle ait jamais été observée.

Les abcès des parois cardiaques sont faciles à reconnaître et ne peuvent tromper un œil exercé au microscope. Si, dans plusieurs circonstances, des concrétions de la surface interne du cœur, ramollies et enkystées, ont pu donner le change et faire croire à des foyers purulents, c'était à une époque où l'examen histologique était inconnu. Ces abcès, en raison de leur siège et de la possibilité qu'ils ont de se vider dans le sang, entraînent quelquefois à leur suite une infection purulente, et, partant, ils constituent des lésions graves et sérieuses. Leur diagnostic clinique est d'ailleurs des plus difficiles, malgré les troubles qu'ils apportent au fonctionnement du cœur. Ces troubles, qui consistent surtout dans l'accélération, la petitesse et l'irrégularité du pouls, n'ont en effet rien de spécial, de telle sorte que l'on arrive à soupçonner plutôt qu'à affirmer l'existence de la suppuration primitive du cœur.

Les suppurations consécutives de ce même organe sont rarement l'effet d'une inflammation du péricarde ou de toute autre partie; le plus souvent, elles se rencontrent au voisinage des valvules et résultent de l'action sur le tissu propre du cœur des détritus d'un foyer d'endocardite ulcéreuse. Leur siège le plus habituel est la portion du cœur située au-dessous des valvules sigmoïdes de l'aorte, et particulièrement le septum interventriculaire; sur ces points, le muscle cardiaque se tuméfie, se ramollit, perd de sa consistance et suppure. Il se produit ainsi un ou plusieurs foyers du volume d'une olive ou d'une noix; ces foyers, allongés et irréguliers, s'étendent tantôt dans l'épaisseur de la cloison ventriculaire ou auriculaire, dont ils peuvent occuper toute la longueur, tantôt dans la direction de l'aorte, dont ils décollent les valvules au niveau de leurs bords adhérents, ou bien encore dissèquent les tuni-

ques avant de se vider à la façon d'un anévrysme. Quelquefois, ils n'ont qu'un seul orifice, situé à la base des valvules; d'autres fois, ils en ont deux, l'un au niveau des sinus de Valsalva et l'autre sur la cloison du ventricule gauche; car on doit considérer comme exceptionnel le cas rapporté par Diétrich, où deux petites ouvertures existaient du côté du ventricule droit. Dans un cas observé par Craigie, l'abcès qui occupait la cloison auriculaire était biloculaire et s'ouvrait à la fois dans l'aorte et dans la cavité du péricarde. Les accidents qui résultent de cette rupture sont rapidement mortels et diffèrent peu de ceux de l'infection purulente. Lorsque la vie se prolonge, le sang pénètre dans les cavités des foyers purulents, qui se trouvent ainsi convertis en petits anévrysmes.

Les inflammations métastatiques du cœur sont de toutes les plus fréquentes. Semblables aux suppurations métastatiques des autres organes, elles revêtent la forme de saillies ou de taches brunâtres multiples, au centre desquelles se montrent d'abord un point blanchâtre, puis une collection purulente de petit volume, circonscrite le plus souvent par un liséré brunâtre. Ces petits abcès se vident rarement à l'intérieur ou à l'extérieur des cavités cardiaques, mais ils peuvent altérer le péricarde par voisinage, et le tissu musculaire, baigné par le pus qu'ils renferment, se décolore et devient friable. Quant aux causes qui les produisent, ce sont celles qui peuvent engendrer la pyémie. Toutefois, il est digne de remarque qu'ils s'observent d'une façon presque constante chez des enfants ou des adultes dont le système osseux suppure, et particulièrement à la suite d'une périostite phlegmoneuse ou d'une carie; ils sont certainement dus au transport du pus ou des vibrions du pus par le sang.

Bibliographie. — Meckel, *Mém. de l'Acad. de Berlin*, p. 313, année 1756, p. 31. — Stanley, *Case of inflammation in the muscular structure of the hear.* (*Med. chir. Transact.*, VII, 1816). *Abcès dans l'épaisseur du ventricule gauche du cœur* (*Gaz. méd.*, 1832, p. 65). — Salter, *London med. Gaz.*, Janv. 1839, p. 618, et *Gazette méd.*, 1839, p. 251. — Gintrac, *Bulletin de l'Académie royale de médecine* (séance du 11 avril 1843). — Hamernjk, (*Œst. med. Jahrb.*, juillet-août 1843, et *Gaz. méd.* 1844, p. 204).— Dittrich, *Ueber die Herzmuskelentzündung* (*Prager Vierteljahrsschrift*, I, 1852).—Oppolzer, (*Wiener Zeitschrift*, 1855). — Roth, *Ein Fall von Herzabscess* (*Archiv f. path. Anat. und Physiologie*, t. XXX, viii, p. 572). — Klob, *Zwei Fälle von Myocarditis* (*Wiener med. Wochenbl.*, 1865, t. XXI, p. 388, et *Schm. Jahrb.*, t. CXXX, 157). — Kuttner, *Petersburg. med. Zeitschr.*, 1865, VIII, p. 93. — Bernhein, *Myocardite aiguë*. Thèse de Strasbourg, 1867. — Otto Spiegelberg, *Plötzlich. Tod.*, etc. (*Monatsch. d. Geburtsk.* 1866, t. XXVIII, p. 439, et *Archiv gén. de méd.*, 1868, t. I, p. 365). — G. Burckhardt, *Fall von idiopatischem Herzabscess* (*Corresp. Bl.*

für schweiz. Ærzte, 1876, n° 16, p. 473, et *Rev. des Sc. méd.*, 1877, t. X, p. 130). — Féréol, *Myocardite suppurée primitive avec aortite aiguë et athérome généralisé, Impaludisme ancien* (*Soc. méd. des Hôpitaux* et *Union méd.*, 6 et 8 mars 1879).

Abcès consécutifs à une endocardite ulcéreuse. — J. Hope, *A treatise of the diseases of the heart*, 3e édit., London, 1839, p. 606 et 622. — Cazenave, *Note sur un cas de cardite aiguë* (*Gaz. méd. de Paris*, 1838, p. 557). — Craigie, *Edinburg med. and surgical Journal*, janv. 1848. — Lemaire, *Bulletin de la Soc. anatomiq.*, 1863, p. 34. — E. Lancereaux, *De l'endocardite suppurée et de l'endocardite ulcéreuse* (*Gaz. méd. de Paris*, 1862, obs. ii, et *Mém. d'anat. patholog.*). — Murchison, *Transact. of the pathol. Soc. of London*, 1865, t. XVI, p. 121. — J.-H. Laking, *Myocardite, Abcès du cœur* (*Saint-George's hospital Reports*, 1875, t. VII, p. 361, et *Rev. des Sc. méd.*, 1876, t. VII, p. 589).

Abcès métastatiques. — Th. Bonet, *Sepulchretum.* — Morgagni, *De sedib. et causis morborum.* — E. Stanley, *Case of inflamm. in the muscular structure of the heart* (*méd. chir. Transact.* 1816, t. VII, p. 323). — *Catalogue de l'hôpital Saint-Thomas.* 56[1], I, t. III. p. 48 ; abcès métastatique du cœur et de l'une des colonnes charnues. — *Ibid.*, 56; nombreuses petites cavités du diamètre de 1 à 2 lignes dans le tissu musculaire du cœur d'un homme de 49 ans, mort le 14 avril 1853. Absence d'examen microscopique. Il est dit que les cavités contenaient une substance semblable à un pus épais. — *Catalogue of the path. Museum of Guy's Hospital*, t. I, 1396 [45]. Abcès métastatique du cœur et des colonnes charnues. Jeune homme de 16 ans. Abcès de la jambe et de plusieurs autres organes. — *Catalogue of the path. Museum of Saint-George's Hospital*, p. 208. 29. Enfant de 6 ans. Abcès métastatique du cœur, conséquence d'une périostite suppurée du tibia. 28. Enfant de 5 ans. Carie étendue du calcanéum. Abcès métastatique du cœur et péricardite suppurée.

Lenepveu, *Bulletin de la Soc. anatomique*, 1837, p. 307 (état puerpéral). — Caron, *Ibid.*, 1852, p. 207. — Chance, *The Lancet*, may 1846. — T. Howitt, *Ibid.*, juin 1846, (*Observ. d'abcès du cœur chez des enfants.* — Heslop, *Med. Times and Gaz.*, sept. 1856. — Kirkes, *On pericarditis subsequent on pyemia* (*Med. Times and Gaz.*, oct. et nov. 1862). — T. Holmes, *Secondary abscess from pyœmia within the walls of the heart* (*Trans. of the path. Soc. of London*, 1859, t. IX, p. 164). — Moxon, *Case of abscess of the heart bursting into the left ventricle* (*Ibid.*, 1869, t. XX, p. 113; t. XXI, p. 194). — Edw. Crisp, *Abcesses in the left wal. of the heart in pyœmia* (*Ibid.*, 1872, t. XXIII, p. 87). — Quinquaud, *Abcès multiples de différents viscères, abcès du cœur, ostéopériostite vertébrale* (*Gaz. méd. de Paris*, 1869, p. 256).

III. — Myocardites prolifératives.

Ces phlegmasies, dont la fréquence est relativement plus grande que celle des myocardites suppuratives, consistent dans la formation, au sein du myocarde, d'un tissu semblable au tissu des bourgeons charnus, et qui tantôt s'organise entièrement, tantôt se nécrose sur quelques points, selon les circonstances qui ont présidé à son développement : de là un ensemble de lésions comprenant des espèces multiples ; ainsi, nous décrirons successivement une myocardite scléreuse, une myocardite gommeuse et une myocardite tuberculeuse.

Myocardite scléreuse. — Connue sous le nom de *dégénérescence* ou *transformation fibreuse*, de *dilatation partielle*, d'*anévrysme du cœur*, cette lésion, que constitue la formation d'un tissu de cicatrice, se distingue par la lenteur de l'évolution et la déformation d'une ou plusieurs des cavités cardiaques. Localisée de préférence aux ventricules et à l'oreillette gauche, exceptionnellement à l'oreillette droite, elle se manifeste sous la forme de foyers plus ou moins nombreux, qui ont pour siège soit la face antérieure ou postérieure, soit la cloison interventriculaire, soit les colonnes charnues, soit encore les muscles papillaires, et qui sont tantôt limités et circonscrits, tantôt étendus à toute la circonférence d'une des cavités cardiaques, et particulièrement au sommet ou à la base du ventricule gauche. Ces foyers se révèlent tout d'abord par la tuméfaction, l'injection et la coloration du myocarde, qui présente successivement une teinte rouge brunâtre et des taches jaunâtres ou grisâtres lui donnant un aspect marbré, comme le montre la planche 23, figure 1 de notre *Atlas d'anatomie pathologique*. Ces taches s'étendent peu à peu, puis perdent leur coloration première pour revêtir une nuance blanche de plus en plus prononcée, de telle sorte qu'il vient un moment où l'on observe dans le myocarde des îlots d'altération constitués par un tissu blanchâtre ferme, résistant à la pression du doigt et présentant tous les caractères du tissu fibreux (fig. 115). Ces îlots sont ou allongés et

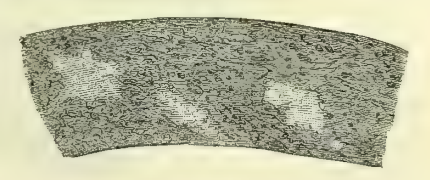


Fig. 115. — Section perpendiculaire de la paroi du ventricule gauche. La surface est semée de taches blanchâtres constituées par un tissu fibroïde.

étroits, assez semblables aux intersections fibreuses de certains muscles, ou larges et s'étendant à toute la circonférence du cœur, qui présente ainsi, principalement à la base du ventricule gauche, une sorte de couronne fibreuse ; dans quelques cas ils consistent soit en plaques de l'étendue d'un à deux centimètres, disséminées dans l'épaisseur de la paroi ventriculaire, des colonnes charnues, et à l'extrémité des muscles papillaires, soit en plaques beaucoup plus larges, irrégulièrement arrondies, très fermes, rarement calcifiées, et situées à la pointe du ventricule gauche qui adhère au péricarde. L'endocarde correspondant est le plus souvent inégal, épaissi, blanchâtre, résistant; les couches musculaires sous-jacentes sont altérées et indurées, tandis que les couches externes

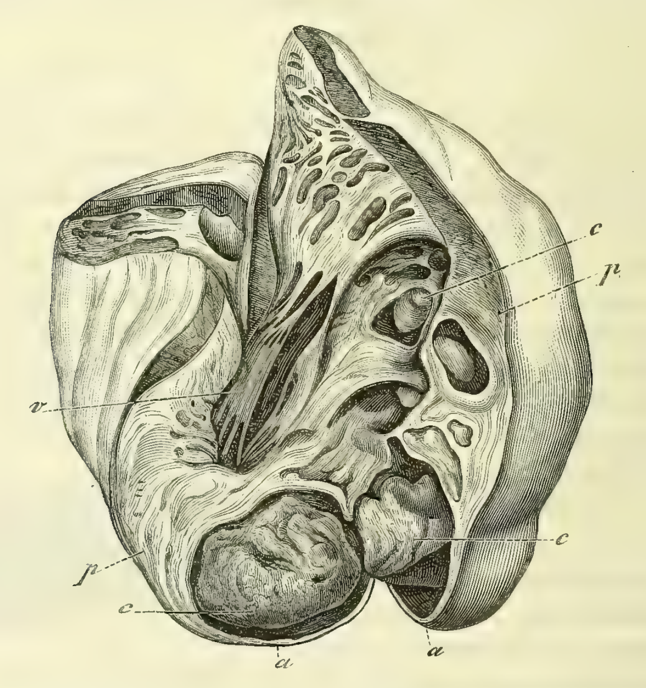


FIG. 116. — Myocardite scléreuse du cœur gauche. *v*, valvule mitrale ; *p*, *p*, pointe du cœur ; *c*, *c*, concrétions sanguines déposées au sein de poches anévrysmatiques *a*, *a*, résultant de la dilatation de la paroi cardiaque au niveau des parties sclérosées (H. Fagge).

sont intactes, ce qui donne lieu de croire que l'altération débute quelquefois au moins par la membrane interne du cœur. Ajoutons que, dans beaucoup de cas, les colonnes charnues sont amincies, blanchâtres et fibreuses. Dans ces conditions, la paroi musculaire, dans laquelle s'est constitué un tissu de cicatrice, se rétracte d'abord ; puis, distendue par la pression du sang, qui s'exerce là où la résistance est moindre, elle s'a-

mincit, s'élargit et forme peu à peu des poches ou diverticules latéraux plus ou moins profonds et saillants à l'extérieur (fig. 116). Décrites sous le nom d'anévrysmes partiels, ces poches, qui occupent les différentes régions du cœur, principalement la pointe du ventricule gauche, deviennent, par le fait de l'altération ou de la disparition des fibres musculaires à leur niveau, le point de départ d'une stase sanguine. L'effet de cette stase est la formation de caillots ou concrétions fibrineuses, que vient encore aider l'altération constante de l'endocarde. Les caillots qui ont cette origine sont disposés tantôt sous forme de couches stratifiées et parallèles, les plus internes étant toujours les plus récentes, comme cela a lieu pour les anévrysmes des grosses artères, tantôt sous forme de masses globuleuses sphériques, du volume d'un pois ou d'une olive, disséminées et enchevêtrées entre les colonnes charnues du cœur ; ces masses ne tardent pas à se ramollir à leur centre et à se transformer en une sorte de bouillie brunâtre, et plus tard en un liquide lactescent semblable au pus, et qui leur a valu la désignation de polypes ou *kystes purulents du cœur*. Ce liquide résultat de la transformation des globules sanguins, et spécialement des globules blancs, tient en suspension de nombreuses granulations protéiques et graisseuses, parfois aussi des cristaux de graisse et d'hémoglobine.

La composition histologique de la myocardite fibreuse varie suivant la phase dans laquelle on l'examine; tout d'abord, on constate sous l'endocarde, dans le tissu interstitiel et sur le myolemme, de jeunes éléments ronds, assez semblables aux corpuscules de la lymphe, ou cellules embryoplastiques, qui s'allongent, deviennent fusiformes, étoilées, et, enfin de compte, arrivent à constituer un tissu fibroïde vasculaire. En effet, si sur quelques points ces cellules, pressées les unes contre les autres, forment à elles seules tout le tissu, sur d'autres elles sont séparées par une substance fondamentale fibrillaire, ayant les caractères et les réactions de la substance conjonctive ordinaire. En même temps que ces transformations s'opèrent dans le tissu interstitiel, des modifications non moins curieuses ont lieu dans les faisceaux musculaires. Des noyaux plus nombreux apparaissent au sein de ces éléments et compriment les fibrilles dont les stries s'effacent et sont remplacées par des granulations graisseuses; ces granulations sont enfin résorbées, de telle sorte qu'il vient un moment où le faisceau primitif a totalement disparu, du moins au centre du foyer, qui est généralement le point le plus altéré. La connaissance de ces modifications, jointe à celle que nous avons des changements qui s'opèrent dans les globules rouges extravasés, suffit à rendre compte des colorations diverses que présente la myocardite dans les premières

phases de son évolution. Il est clair, en effet, que les taches brunâtres sont le résultat de l'hyperémie et de l'exsudation sanguine qui en est la conséquence, tandis que les taches jaunâtres tiennent à la dégénérescence graisseuse des fibres musculaires, et la coloration grisâtre à la prédominance du tissu de nouvelle formation.

La myocardite scléreuse se comporte à la façon des inflammations membraneuses des séreuses, c'est-à-dire qu'elle a une évolution des plus lentes et que son produit, qui tend vers une organisation définitive, régresse et disparaît rarement. Cette lésion, en détruisant la fibre musculaire, est une cause de gêne circulatoire : le cœur se vide mal et devient asystolique, le pouls est petit et fréquent, la dyspnée excessive ; mais il arrive rarement de constater des bruits anormaux aux orifices cardiaques, en sorte que le diagnostic s'en fait plutôt par exclusion que directement. Une anasarque plus ou moins considérable s'ajoute parfois à ces divers accidents ; mais, en outre, la myocardite scléreuse est, par la coagulation qu'elle détermine, une source d'embolie, et, par conséquent, de lésions viscérales multiples, telles que ramollissement cérébral, infarctus viscéraux, etc.; c'est pourquoi aussi les reins, sont la plupart du temps diminués de volume, indurés, inégaux, et les urines albumineuses. La mort, quelquefois rapide et inattendue, est l'effet d'une syncope ou d'un accès d'asystolie; d'autres fois, elle est causée par la distension et la rupture de la poche anévrysmale; le plus souvent enfin, elle résulte de la gêne circulatoire et des désordres engendrés par l'embolie.

Étiologie et pathogénie. — Les conditions étiologiques et pathogéniques de la myocardite scléreuse sont peu connues et mal déterminées. D'abord, cette affection est-elle la conséquence de l'extension d'une péricardite ou d'une endocardite? S'il y a lieu d'admettre cette extension, il faut reconnaître que parfois le processus inflammatoire débute dans l'épaisseur même du myocarde, et qu'ainsi il n'y a pas de doute sur l'existence d'une myocardite scléreuse primitive. Toutefois, cette myocardite se montre dans le cours de maladies trop diverses pour qu'il soit possible de la considérer comme une affection toujours identique. Nous l'avons rencontrée chez plusieurs personnes à la suite d'attaques de rhumatisme articulaire aigu, avec ou sans lésions concomitantes des valvules cardiaques ; elle consistait en de longues plaques scléreuses, situées à la pointe ou sur la face postérieure du ventricule gauche, et était accompagnée d'un épaississement notable de l'endocarde correspondant. Nous l'avons observée en outre chez des alcooliques, où elle formait des plaques

blanchâtres peu étendues, disséminées çà et là dans l'épaisseur des parois ventriculaires. Enfin, elle s'est vue dans d'autres circonstances pathologiques, le rachitisme, par exemple, et certains auteurs, notamment les médecins anglais, tendent à la rattacher à la syphilis ; mais la myocardite syphilitique constitue une altération à part et complétement distincte, comme nous allons le voir.

Bibliographie. — Dionis, *Anatomie de l'homme*, Paris, 1716, p. 713. — Walter, *Obs. anat.* Berol., 1775, p. 65, et *Nouveaux mémoires de l'Acad. royale des Sciences de Berlin*, 1785. Berlin, 1787, p. 64. — Bernhardi, *Observatio circa ingentem cordis tumorem*, Regiomonti, 1826, p. 22. — Bérard, *Sur plusieurs points d'Anat. pathol. et de Pathol.* Thèse de Paris, 1826 (2 cas). — Meyer Boas, *De cordis aneurysmate rarissimo. Dissert.* Berol., 1826. — Biett, *Répertoire général d'anatomie et de physiol. pathol.*, Paris, 1827, t. III, p. 99. — G. Breschet, *Recherches et observat. sur l'anévrysme faux consécutif du cœur*, etc. (*Ibid.*, p. 183). — Cruveilhier, *Observat. et réflexions sur une poche anévrysmale et osseuse naissant derrière le bord gauche du cœur* (*Bull. de la Société anatomique*, 1827, t. II, p. 36). — Le même, *Anat. path.*, livr. XXII, pl. 4, et *Traité d'anat. path.*, t. II, p. 674. — Reynaud, (*Journ. hebdomad. de méd.*, févr. 1829, t. II, p. 363). — Vidal, (*Bull. de la Soc. anat.*, 1830, p. 125). — Maisonneuve (*Ibid.*, 1833, p. 4). — J. Elliotson, *On the recent improvem. in the art of distinguishing the various diseases of the heart.* London, 1830, p. 29 — Ollivier (d'Angers), *Dictionn. de méd.*, 1834, 2e édit., t. VIII, p. 303. — Prus, *Revue médic.*, oct., nov. 1835, sept. 1836, et *Journ. des conn. méd. chir.*, 1836-1837, p. 257. — Lombard, (*Gaz. méd. de Paris*, 1835, nos 41, 43). — Raoul-Chassinat, *De la dilatation partielle du ventricule gauche du cœur.* Thèse de Paris, 1835, et *Revue méd.*, sept. oct. 1836. — J. Thurnam, *On Anevrism of the heart* (*Med. chir. Transact.*, t. XXI, p. 187. London, 1838, avec bibliographie. — Lobl, *Commentar. anat. pathol. de anevrysmat. cord. sic dicto partiali.* Vindobonæ, 1840. — J. Finger, *De Myocarditide. Diss. inaug.* Pragæ, 1843. — Craigie, *Observat. and cases illustrat. the nat. of false consec. aneur. of the heart* (*Edinburgh, med. and surg. Journ.*, april 1843, p. 381). — Peacock, *Cases of partial aneurism of the heart* (*Ibid.*, octob. 1846). — Hamernjk, *Insuffizienz der Valvula tricuspidalis in Folge von Entzündung der betreffenden Papillarmuskeln* (*Oesterreich. med. Wochenschr.* Nr. 2, 1844). — Hartmann, *De l'anévrysme partiel du ventricule gauche du cœur.* Strasbourg, 1846. — Halliday-Douglas, *Monthly Journ. of med. sc.*, 1849, et *Gaz. méd.*, 1850, p. 308. — Tuffnell, *Dublin med. Press*, mai 1850, p. 328. — Bellingham, *Ibid.*, mai 1859, p. 323. — R. Bennett, *Transact. of the patholog. Soc. of London*, t. III, p. 273, et t. VIII, p. 114. — Dittrich, *Ueber die Herzmuskelentzünd.* (*Prager Vierteljahrsschrift*, 1849, et 1852). — Forget, *Recherches cliniques sur l'anévrysme partiel du cœur* (*Gaz. méd. de Paris*, 1853, p. 208). — E. Leudet, *Note sur un cas d'anévrysme de la cloison interventriculaire* (*Ibid.*, p. 382 et 706). — Rossen, *Bullet.*

de la Soc. anat. de Paris, 1854, p. 318. — CARON, *Ibid.*, 1855, p. 85. — SKODA et KLOB, *Fälle von ausgebreiteter Schwielenbildung im Herzen* (*Wiener, Wochenschrift*, 1856, n°s 9 et 10).— L. Aug. MERCIER, *Mém. sur la myocardite considérée comme cause de rupture et d'anévrysme partiel* (*Gaz. méd.*, 1857, p. 505 et suiv.). — ARAN, *Union médic.*, 1857, n°s 118, 119. — SKRZECXKA, *Archiv für path. Anat. und Physiol.*, 1857, t. XI, p. 176. — BERTHOLD, *Merwurdiger Fall eines von der rechten Vorkammer ausgehenden Herzaneurysma.* Mit 3 Tafeln. Tœplitz, 1859. — COMOLLI, *Annali universali di medicina*, 1858, t. CLXIII, p. 99. — STRANGE, (*The Lancet*, 1861, II, 19). — HALDANE, *Edinb. med. Journ.*, july 1861, p. 82. — H. STEIN, *Untersuchungen über die Myocarditis.* München, 1861. — POTAIN, *Bull. de la Soc. anat.*, 1861, p. 135; *ibid.*, 1862, p. 120. — DEMME, *Anatomie et diagnostic de la myocardite* (*Schweiz. Zeitschr. f. eilkunde*, 1862, p. 461). — GRIESINGER, *Aneurysma der Ventrikelscheidewand* (*Archiv der Heilkunde*, 1864, p. 473).— QUAIN, *Transact. of the path. Soc. of London*, t. VII, p. 96. — S. WILKS, *Ibid.*, t. VIII, p. 103 et 150; t. X, p. 111. — DICKINSON, *Ibid.*, t. XIII, p. 60. — W. FULLER, *Ibid.*, t. XIX, p. 108. — H. ARNOTT, *Ibid.*, p. 149. — T. WHIPHAM, *Ibid.*, t. XXI, p. 115. — C. MURCHISON, *Ibid.*, t. XXIII, p. 54. — TOWSEND, *Ibid.*, p. 96. — C. HILLON FAGGE, *A series of cases of fibroid disease of the heart* (*Ibid.*, t. XXV, p. 64-88). — R. SOUTHEY, *Ibid.*, t. XXVI, p. 43. — W. S. GREENFIELD, *Ibid.*, p. 58. — KOCK, *Aneurysma des Herzens* (*Presse méd.*, t. XIX, 9, 1867, et *Schmidt's Jahrb.*, t. CXXXV, p. 292). — WATSON, *Anévrysme du ventr. gauche, rupture et mort* (*Med. Times and Gaz.*, 1867, p. 889).— PELVET, *Des anévrysmes du cœur.* Thèse de Paris, 1867, avec bibliographie. — W. R. SANDERS, *Dégénération fibroïde partielle du cœur* (*Edinb. med. Journ.* février 1869, t. XIV, p. 673). — E. LANCEREAUX et P. LACKERBAUER, *Atlas d'anatomie pathologique*, 1871, p. 232, pl. 23, fig. 1, 1′, 2 et 2′. — ZAHN, *Zwei Fälle von Aneurysma der Pars membranacea septi ventriculorum cordis* (*Archiv für patholog. Anatomie und Physiologie*, 1878, t. LXXII, p. 206).— TALAMON, *Endocardite du septum et anévrysme interventriculaire, perforation de la cloison; endocardite de l'infundibulum* (*Bull. de la Soc. anat. de Paris*, 1879, t. LIV, p. 289).

MYOCARDITE SYPHILITIQUE. — Cette lésion est caractérisée par la présence, au sein du myocarde, d'un tissu inflammatoire qui se nécrose et constitue des nodosités caractéristiques. Blanchâtres ou jaunâtres, fermes, peu élastiques, arrondies ou semi-circulaires, du volume d'un pois, d'un haricot ou d'une amande, ces nodosités font généralement saillie sur l'une des deux faces des parois cardiaques, ou même sur les deux à la fois (fig. 117). Si l'on vient à pratiquer une coupe de ces parois, elles apparaissent non pas en rapport immédiat avec les faisceaux musculaires, mais disséminées au sein d'un tissu fibroïde, résistant et grisâtre. Leur surface de section est inégale, semée de dépressions et assez semblable

à celle d'une pomme de terre cuite ou d'un jaune d'œuf durci (voyez *Traité historique et pratique de la syphilis*, pl. II). Presque toujours multiples, elles sont agglomérées par places, et le tissu sclérosé qui les renferme se confond insensiblement avec le tissu normal. Le péricarde correspondant est blanchâtre, et ses feuillets sont quelquefois

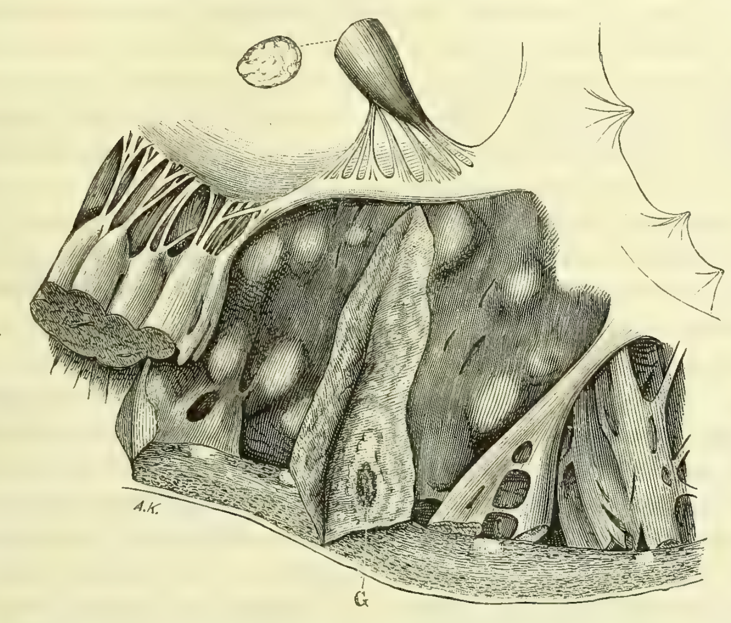


Fig. 117. — Portion du ventricule gauche du cœur atteint de myocardite syphilitique. On aperçoit à la face interne de ce ventricule de petites tumeurs jaunâtres et saillantes, dont l'une est incisée. (Fig. tirée de mon traité de la syphilis).

adhérents entre eux ; l'endocarde est épaissi, toujours intimement uni au tissu sous-jacent, et, dans certains cas, il est opaque, dur et comme cartilagineux. Le cœur est déformé, pour peu que l'altération soit étendue ; il présente des dilatations au niveau des points où la fibre musculaire est atrophiée et transformée, et de l'hypertrophie sur ceux où le myocarde persiste.

La constitution histologique de la myocardite syphilitique ne diffère pas de celle des altérations spécifiques des autres organes (voy. p. 124). La nodosité gommeuse est formée par l'accumulation au pourtour des petits vaisseaux de cellules rondes dites cellules embryonnaires, unies par une substance intermédiaire, et qui, faute d'une vascularisation suffisante, subissent au bout d'un certain temps une régression granulo-graisseuse. Le tissu sclérosé qui la circonscrit renferme, au contraire, un

certain nombre de vaisseaux, ce qui lui permet d'arriver à un développement plus complet et même parfait. Les fibres musculaires comprises au sein de la végétation conjonctive présentent tous les degrés de l'altération graisseuse, depuis l'état à peine granulé jusqu'à la disparition complète du contenu du sarcolemme; leur coloration est en rapport avec la plus ou moins grande abondance des granulations. En somme, les gommes syphilitiques du cœur sont soumises à la même évolution que celles de la peau et du tissu cellulaire sous-cutané; fatalement vouées à une métamorphose régressive, elles se ramollissent et sont résorbées; quelquefois, elles déterminent l'ulcération des parties voisines et parviennent à se faire jour dans les cavités cardiaques, d'où embolie et infection générale; mais ce mode de terminaison est tout à fait exceptionnel.

Palpitations, dyspnée, oppression, cyanose et parfois anasarque, tels sont les principaux symptômes qui se rattachent à la myocardite syphilitique. Cette myocardite, qu'il est difficile en clinique de distinguer de la dilatation primitive du cœur et de la myocardite scléreuse, est facile à reconnaître anatomiquement, à cause des nodosités qu'elle présente et qui, même après leur disparition, laissent des cicatrices et des dépressions, témoins de leur existence antérieure. Mais la myocardite syphilitique est-elle toujours gommeuse, ou bien n'est-elle pas quelquefois simplement scléreuse, comme, par exemple, l'hépatite spécifique? Cette question ne nous paraît pas nettement résolue; néanmoins, rien ne prouve que la myocardite scléreuse, dont nous avons fait connaître plus haut les caractères, ait une origine syphilitique. Dans les cas rares de myocardite sans nodosités distinctes, rencontrés par moi chez des sujets syphilitiques, le myocarde sclérosé était parsemé de taches grisâtres ou jaunâtres, au centre desquelles on pouvait constater, à l'aide du microscope, la présence de débris cellulaires, de granulations protéiques ou graisseuses. En examinant les différents points de l'altération, il était possible de reconnaître l'évolution suivante : apparition de noyaux et de petites cellules arrondies au pourtour des vaisseaux, végétation des noyaux du sarcolemme, développement de vaisseaux nouveaux, puis formation d'une substance fibroïde sur certains points, et, sur d'autres, régression des éléments de nouvelle formation. La myocardite gommeuse a peu de tendance à une guérison définitive, si on n'intervient dès son début, ce que rend presque impossible la difficulté du diagnostic à cette période. Il en résulte qu'elle est généralement sérieuse, parce qu'elle détermine au bout d'un certain temps la dilatation partielle ou générale de l'une au moins des cavités cardiaques et qu'elle peut être ainsi une cause de mort par asystolie ou par syncope.

Quelques auteurs ont cherché à rattacher à la syphilis des lésions qui portent uniquement sur la fibre musculaire et que caractérisent une coloration jaunâtre plus ou moins foncée des parois cardiaques et une friabilité plus grande que dans l'état normal. Mais ces lésions ou bien sont sans relation avec la syphilis, ou bien ont avec cette maladie un rapport éloigné et indirect, semblable à celui de la dégénérescence amyloïde du foie, eu égard à l'hépatite syphilitique.

Bibliographie. — E. Lancereaux, *Traité historique et pratique de la syphilis*, 2e édition, 1873, p. 295, avec bibliographie. — Graeffner, *Contribution à la syphilis du cœur* (*Deutsch Archiv für klin. Med.*, t. XX, p. 64). — Cayley, *Syphilitic disease of the heart* (*Trans. of the Pathological Society of London*, 1875, t. XXVI, p. 32). — Pearce Gould, *Case of syphilitic heart* (*Ibid.*, 1876, t. XXVII, p. 69). — Pye Smith, *Tertiary syphilis*, etc. (*Ibid.*, 1877, t. XXVIII, p. 334). — Lucien Grenouiller, *Sur la syphilis cardiaque*. Thèse de Paris, 1877.

Myocardite tuberculeuse. — Beaucoup plus rare que la myocardite scléreuse, d'une fréquence à peu près égale à celle de la myocardite syphilitique, la myocardite tuberculeuse se localise de préférence aux parois ventriculaires, rarement aux oreillettes. Elle est tantôt circonscrite, c'est-à-dire limitée à une faible étendue du myocarde, tantôt diffuse ou répandue sur toute la surface du cœur. Dans la forme circonscrite, les parois cardiaques présentent des granulations agglomérées en une masse unique, blanchâtre ou jaunâtre à son centre, du volume d'une lentille ou d'un noyau de cerise, ferme, sèche et ordinairement saillante à l'intérieur ou à l'extérieur du cœur. Cette masse est en rapport immédiat avec les fibres musculaires altérées et atrophiées : en cela elle se distingue des nodosités gommeuses, séparées de ces mêmes éléments par une zone plus ou moins large de tissu fibroïde. Dans la forme diffuse, le cœur est envahi dans une grande étendue par des granulations confluentes, formant des masses multiples qui aboutissent à une caséification et à une destruction des parties centrales. Ces granulations s'observent sous l'endocarde, dans l'épaisseur du myocarde, et surtout dans le tissu conjonctif sous-péricardique, où elles sont accompagnées d'adhérences membraneuses unissant le péricarde au cœur. Ces adhérences une fois rompues, la surface extérieure de l'organe se montre inégale et déformée par les granulations tuberculeuses isolées ou agglomérées et le plus souvent ramollies ; en outre, les cavités cardiaques sont fréquemment dilatées.

La composition histologique et l'évolution des granulations et des

masses tuberculeuses du cœur ne diffère pas de celle du tubercule des autres organes. Néanmoins, l'ulcération tuberculeuse du cœur a été peu observée, ce qu'il faut attribuer d'une part à ce que la tuberculose de cet organe est pour ainsi dire toujours secondaire, d'autre part à ce que la mort survient le plus souvent avant que l'altération ait pu atteindre un degré avancé. Il est bien fait mention, dans un cas rapporté par Murchison, d'un ulcère cardiaque; mais cet ulcère avait-il réellement une origine tuberculeuse?

La tuberculose du cœur est assez généralement accompagnée de désordres anatomiques multiques : œdème des valvules, hypertrophie avec dilatation cardiaque, compression des veines pulmonaires, rétrécissement de l'oreillette droite et hydropisie du péricarde. Ces désordres, scrupuleusement étudiés par Sanger, sont de nature à modifier la symptomatologie, qui varie d'ailleurs suivant l'étendue de l'altération tuberculeuse et l'état du myocarde. Dyspnée plus ou moins intense, cyanose et parfois anasarque, tels sont, avec l'existence d'un bruit de souffle et la petitesse du pouls, les principaux troubles fonctionnels observés en pareil cas. Ces troubles, qui ont une grande ressemblance avec ceux des myocardites gommeuse et scléreuse, ne permettent un diagnostic un peu certain que lorsqu'il y a coexistence d'une tuberculose pulmonaire. La myocardite, manifestation de la tuberculose, se développe sous les mêmes influences que cette maladie générale.

Bibliographie. — Laennec, *Traité de l'auscult. méd.* — Townsen, *Occl. des veines pulm. par une masse tubercul. dans les parois de l'oreillette gauche* (*The Dubl. Journ. of med. Soc.*, janv. 1833 et *Arch. de méd.*, série II, t. 1, 1833, p. 53). — Cruveilhier, *Anat. pathol.*, livr. 29, pl. 3, fig. 2. — Hope, *Morbid anatomy*, fig. 63. — Roser, *Wurtemberg Correspondenz-Blat.* 17, 1843. — Newbegging, *London and Edinb. Monthly Journal*, 1843. — Fremy et Milcent, *Bull. de la Soc. anat.*, t. XVIII, p. 54, 1844. — Recklinghausen, *Tuberkel des Myocardium* (*Archiv f. path. Anat.*, 1859, t. XVI, p. 172). — Rillier et Barthez, *Traité des maladies des enfants*, 1853, t. III, p. 364. — Rokitansky, *Lehrb. d. path. Anat.*, vol. II, p. 468. — Klob, *Miliartuberkel im Herzen* (*Zeitschr. der K. K. Gesellsch. d. Aerzte zu Wien*, n° 49, 1860). — Waldeyer, *Tuberculose des Myocardium und des Gehirns* (*Archiv f. patholog. Anat.*, 1865, t. XXXV, p. 218). — Murchison, *Ulcerated cavity in the wall of the heart* (*Trans. of the pathologic. Society of London*, 1865, t. XVI, p. 121). — Haberling, *De tuberculosi myocardii diss.* Breslau, 1865. — Potain, *Bull. de la Société anatomique*, t. XXXVII, p. 349. — Barella, *Tuberculose du cœur* (*Annali universali*, t. CCIX, p. 346). — Sanger, *Tuberculose du myocarde* (*Arch. der Heilkunde*, 1879, t. XIX, p. 448; anal. *Rev. des sc. méd.*, t. XIV, p. 477).

§ 3. — NÉOPLASIES DU CŒUR.

Les néoplasies cardiaques sont primitives ou secondaires suivant qu'elles ont pour point de départ le tissu propre du cœur ou un autre tissu. Les néoplasies primitives ressortissent toutes au groupe des productions conjonctivo-vasculaires, ce qui s'explique par ce fait que le cœur est une émanation du feuillet moyen du blastoderme; elles comprennent plusieurs types qui sont les suivants : myxomes, lipomes, lymphomes, fibromes, angiomes et myomes. Les néoplasies secondaires appartiennent surtout au groupe des formations épithéliales; ces formations, en effet, ne se rencontrent jamais primitivement dans le cœur qui ne renferme aucun élément originaire des feuillets interne ou externe du blastoderme.

Lipome. — Le cœur présente normalement à sa base et sous le feuillet viscéral du péricarde une couche de graisse, peu abondante chez l'enfant et chez l'adulte, mais plus considérable, et parfois de proportion gênante, chez le vieillard et chez les personnes dont la vieillesse est prématurée, comme, par exemple, les alcooliques et les cancéreux. Cette couche graisseuse exagérée forme à la base du cœur, sur toute sa face antérieure et sur une partie plus ou moins étendue de sa face postérieure, un coussin épais, jaunâtre, mamelonné, qui force le péricarde à se distendre et pénètre entre les fibres musculaires, qu'il refoule et atrophie. Elle constitue de la sorte un état pathologique qui sera décrit plus loin sous le nom d'*adipose cardiaque ;* toutefois cet état passif ne saurait être classé parmi les néoplasies, ainsi que l'ont fait quelques auteurs, Virchow, entre autres, qui l'a désigné sous le nom de lipome capsulaire. Le lipome proprement dit est un tissu de nouvelle formation, rare dans le cœur et signalé seulement deux fois, à ma connaissance du moins : une fois par Albers et une autre fois par Gernet. Albers fait mention, dans l'épaisseur et à la pointe du cœur gauche, d'un gros lipome, partout entouré de fibres musculaires, et d'un lipome plus petit avec dégénérescence athéromateuse du bulbe aortique. Gernet a constaté chez un même individu l'existence de plusieurs lipomes médullaires dont l'un était situé dans le ventricule droit du cœur au niveau de la cloison interventriculaire. Dans ces deux cas, les fibres musculaires étaient atrophiées, et le fonctionnement de l'organe ne parut pas avoir été troublé.

Bibliographie. — J. T. H. Albers, *Faserige Lipom im Herzfleisch* (*Archiv f. pathol. Anat.*, 1856, t. X, p. 215). — E. Gernet, *Fall von infectiosem Lipom* (*Liporna medullare*) (*Ibid.*, t. XLI, p. 534).

Myxome. — Cette néoplasie est tout aussi rare dans le cœur que le lipome, car on n'en connaît guère jusqu'ici que trois exemples. Elle se développe sous l'endocarde et fait saillie à la face interne du cœur. Dans un cas rapporté par Lorne, la tumeur myxomateuse, née de la paroi interne de l'oreillette gauche, à laquelle elle se trouvait maintenue par un pédicule, s'engageait dans l'orifice mitral et s'étendait jusque dans le ventricule. Cette tumeur, trouvée chez une femme de soixante-huit ans, qui avait présenté pendant sa vie une insuffisance mitrale, était lisse à sa surface, ferme, blanchâtre et cordiforme. Un cas assez semblable, publié par Foa, est celui d'un homme de soixante ans dont la cloison de l'oreillette gauche présentait une tumeur lisse, molle, blanchâtre, de forme polypeuse, mais arrondie à son extrémité et portée sur un pédicule long de 3 centimètres. Aucun symptôme n'avait trahi pendant la vie la présence de cette tumeur, qui n'atteignait pas l'orifice mitral. L'examen histologique de ces tumeurs a démontré qu'elles étaient constituées par une substance fondamentale homogène, transparente, renfermant des cellules rondes, étoilées, parcourues par des vaisseaux, et qu'elles avaient leur point de départ dans l'endocarde.

Bibliographie. — Lorne, *Myxome du cœur* (*Bull. de la Société anatomique*, juillet 1869, t. XLIV) (*Développ. du tissu cell. sous-endocardique*). — Foa, *Missoma telongectasico dell' endocardio auricolare* (*Rivista clinica di Bologna*, octob. 1878).

Lymphome. — Cette lésion s'observe peu dans le cœur, et, lorsqu'on l'y rencontre, c'est qu'il existe de semblables désordres dans d'autres organes, et notamment dans les ganglions lymphatiques. Elle se présente sous forme de masses multiples nodulaires ou étalées, fermes, blanchâtres ou grisâtres, situées à la surface externe du cœur, sous le feuillet viscéral du péricarde, dans le voisinage des vaisseaux, et assez rarement dans la substance musculaire. Ces petites tumeurs, constituées par une trame aréolaire vasculaire renfermant des cellules lymphoïdes, et parfois accompagnées de traînées blanchâtres produites par les vaisseaux lymphatiques, modifient peu la substance musculaire du cœur, même dans le cas où elles le pénètrent ; aussi ne se révèlent-elles par aucun symptôme saillant et sont-elles difficilement reconnues pendant la vie.

Les lymphomes cardiaques sont leucémiques ou anémiques et ne dif-

fèrent, ni par leurs caractères, ni par leur évolution, des lymphomes des autres organes (voy. t. I, p. 314).

Bibliographie. — Bright, *Med. chirurg. Transact.*, 1839, t. XXII, p. 15. — Th. B. Peacock, *Transact. of the path. Soc. of London*, t. XVI, p. 101, et t. XXIII, p. 245. — J. Payne, *Cancerous growths on endocardium, in liver, lymph. glands, etc.* (*Ibid.*, t. XXII, p. 125). Alling, *Lymphadénome du cœur* (*Bull. de la Société anatomique*, 1869, t. XLIV, p. 472). — E. Barie, *Tumeurs lymphoïdes du cœur* (*Ibid.*, 1875, t. L, p. 711). — Waren Tay, *Lymph. adenoma of the ileum, sternum one rib, the pleuræ, lungs, and heart* (*Trans. of the path. Society of London*, 1872, t. XXIII, p. 201). — Sogliano Marcello, *Un caso di fibro-sarcoma del cuore* (*La Clinica*, Naples, 15 juillet 1871, n° 1), et *Revue des Sc. méd.*, Paris, 1875, t. V, p. 120 (avec lymphome ganglionnaire).

Fibrome. — Le fibrome du cœur revêt tantôt la forme embryonnaire, tantôt la forme adulte. Embryonnaire, il est une lésion rare, qui souvent coexiste avec des néoplasies de même nature, développées dans d'autres organes, si du moins on s'en rapporte au petit nombre de faits connus. Effectivement, dans ces cas, le cœur était le siége de tumeurs multiples de la grosseur d'un pois ou d'une amande, disposées entre les fibres musculaires, qu'elles comprimaient et dont elles pouvaient être énucléées. Ces tumeurs, molles, arrondies, de coloration grisâtre ou blanchâtre, avaient la même composition histologique que celles des autres organes; elles étaient constituées les unes par des cellules rondes, les autres par des cellules fusiformes ou encore par ces deux ordres d'éléments réunis ; elles étaient parcourues par des vaisseaux à parois minces et friables, plus ou moins abondants. Wagner parle d'un fibrome embryonnaire qui occupait une veine pulmonaire et la paroi auriculaire, faisait saillie dans la cavité de l'oreillette gauche et gênait la circulation ; mais en général ces lésions ne déterminent aucun trouble fonctionnel appréciable et passent inaperçues jusqu'au moment de l'autopsie. Leur pronostic est néanmoins sérieux, en raison de leur multiplicité et parfois aussi de leur marche rapide, tant dans le cœur que dans les autres organes, principalement chez les personnes peu âgées.

Le fibrome adulte est plus commun dans le cœur que le fibrome embryonnaire. Il y détermine ordinairement une tumeur unique, ferme, résistante, grisâtre ou blanchâtre, arrondie ou allongée, de la grosseur et de la forme d'un pois, d'une noisette ou d'une noix, ou encore d'une datte. Cette tumeur occupe le plus souvent l'une des parois ventriculaires, celle de gauche particulièrement, et fait saillie à la surface du cœur ou dans la cavité cardiaque. Elle a encore été constatée dans le septum ven-

triculaire, dans l'épaisseur de l'un des muscles papillaires, dans la paroi de l'oreillette gauche, à la surface de laquelle elle pendait à la façon d'un polype. Elle écarte et comprime les fibres situées dans son voisinage, les altère plus ou moins, suivant son volume, et devient une cause d'excitation ou de gêne circulatoire. C'est ainsi que dans un cas rapporté par Wilks, un fibrome volumineux et saillant de la cloison interventriculaire avait amené une mort rapide. Quelquefois, cette tumeur se manifeste simplement par des accès de dyspnée et par les autres signes de l'insuffisance mitrale; d'autres fois, elle ne se révèle par aucun symptôme appréciable. Le fibrome cardiaque a la structure des tumeurs fibreuses des autres régions, il est constitué par des faisceaux de fibrilles conjonctives dont les mailles contiennent des cellules embryonnaires ou embryoplastiques, réunies par une matière amorphe. Il s'observe à tous les âges de la vie, même chez l'enfant, car Wagstaff l'a rencontré chez un enfant de trois mois et Förster chez un de six ans. Bien que nous ignorions les causes de cette néoplasie, il y a lieu de croire que sa formation se rattache au développement et à la nutrition du tissu du cœur.

Bibliographie. — **Fibrome embryonnaire.** — B. Wagner, *Sarkom einer Lungenvene und des linken Vorhofs* (*Archiv d. Heilkunde*, 1865, t. VI, p. 472). — Joffroy, *Fibro-sarcome généralisé* (*Bullet. de la Soc. anat.*, 1871, t. XLVI, p. 244). — Deffaux, *Sarcome du testicule généralisé au cœur* (*Ibid.*, 1872, t. XLVII, p. 355). — E. R. Hottenroth, *Einige Fälle von Sarkom und Krebs des Herzens* (*Inaug. Dissert.*, Leipzig, 1870). — Ely, *Contribution à l'étude des tumeurs néoplasiques développées dans le cœur*, Thèse de Paris, 1874. — Dans le mémoire du docteur Peacock inséré dans les *Transact. path. de Londres*, t. XVI, p. 99 et 108, on trouve sous la dénomination de *Cancer* plusicurs cas de fibrome embryonnaire observés chez des personnes jeunes.

Fibrome adulte. — Melot, *Bullet. de la Soc. anatomique*, 1832, t. VII, p. 49. — S. Wilks, *Tum. fibroïde de la cloison du cœur* (*Pathol. Transact. of London*, 1857, t. VIII, p. 150). — Luschka, *Fibroid im Herzfleisch* (*Arch. f. Anat.*, 1855, t. VIII, p. 343, et *Gaz. méd. de Paris*, 1857, p. 209). — Kottmeier, *Fibröse Neubild. im Herzen* (*Archiv f. pathol. Anatomie*, 1862, t. XXIII, p. 434). — Dickinson, *Fibroid deposition in the wall of the heart and in the pulmonary artery, with complete obstruction of one of its divisions* (*Transactions of the pathological Society of London*, 1862, t. XIII, p. 60). — R. Zander, *Fibrom des Herzens* (*Archiv f. pathol. Anat. und Physiol.*, t. LXXX, p. 507). — Douglas, *Edinburgh med. Journal*, 1868, n° 154. — E. Lancereaux et P. Lackerbauer, *Atlas d'anat. pathologique*, Paris, 1871, p. 234, obs. CLII, pl. xxii, fig. 8. — J. Payne, *Peculiar fibrous structures in the left ventricle of the heart* (*Transactions of the pathological Society of London*, 1870, t. XXI, d. 103). — W. Wagstaff, *Fibrous tumour of the heart* (*Ibid.*, 1871, t. XXII,

p. 121). — Burney Yeo, *Case of cardiac tumour in the cavity of the left ventricle* (*Ibid.*, t. XXVI, p. 52). — Kebbell, *Tumeur de la valvule mitrale* (*The Lancet*, 9 juin 1877, et *Gaz. méd. de Paris*, 1877, p. 479). — Garel, *Tumeur de la valvule tricuspide.* (*Revue mensuelle de méd. et de chir.*, 1880, t. IV, p. 864.)

Ostéome. — L'ostéome vrai ne paraît pas avoir été rencontré jusqu'ici dans le cœur, car les masses calcaires aplaties que l'on y a trouvées ne peuvent être regardées comme des formations osseuses nouvelles, mais comme des infiltrations par des sels de chaux de produits inflammatoires du péricarde ou du myocarde. C'est donc à tort que l'on a voulu rapprocher ces masses ossiformes de l'os qui existe dans le cœur de certains animaux, notamment de quelques ruminants. Wilks a bien décrit, à la vérité, un grand ostéo-fibroïde qui reposait sur le cœur, mais cette tumeur, enveloppée d'une membrane fibreuse, se distinguait nettement de l'os cardiaque et n'était vraisemblablement que le squelette d'un fibrome calcifié. Par conséquent, aucun fait précis ne conduit à admettre, quant à présent, l'existence de l'ostéome cardiaque.

Bibliographie. — Meckel, *Dissert. de cordis condit. abnormibus.* Halle, 1802. — Fournier, *Art.* Cas rares (*Dict.* en 60 vol., p. 218). — S. Wilks, *Bony growth on the heart* (*Transact. of the path. Soc. of London*, 1857, t. VIII, p. 100).

Angiome. — L'existence de cette néoplasie dans le cœur est contestable, à moins que ce que l'on a décrit comme kyste séreux de cet organe ne soit une forme terminale d'angiome caverneux; mais il faut savoir que l'on a souvent pris pour des kystes du cœur et décrit comme tels de simples caillots fibrineux ramollis et transformés à leur partie centrale. A ma connaissance, une observation peu douteuse de tumeur vasculaire du cœur a été publiée par Schrzeczka, sous le titre de : *Dégénérescence caverneuse de la substance musculaire du cœur* (1) ; elle a trait à un jeune homme de vingt et un ans qui, après une course, fut renversé et mourut subitement. Le ventricule du cœur gauche était presque tout entier transformé en une masse poreuse ressemblant à une éponge fine ; toutefois, les trabécules, malgré la présence d'un caillot sanguin dans l'une d'elles, n'étaient pas tapissées par une membrane propre dénotant l'existence certaine d'une cavité caverneuse et d'un angiome vrai.

Myome. — Lésion très rare, le myome du cœur a été uniquement observé jusqu'ici chez le nouveau-né, et seulement à l'état congé-

(1) Schrzeczka, *Eingenthümliche cavernose Entartung der Muskelsubstanz des Herzens* (*Archiv für pathol. Anat. und Physiol.*, 1857, t. XI, p. 181).

nital. D'après les quelques faits connus, cette néoplasie formerait des tumeurs multiples, ayant leur siége dans les parois du cœur, la cloison interventriculaire et jusque dans les muscles papillaires. Ces tumeurs, d'un volume qui varie depuis la grosseur d'une lentille jusqu'à celle d'une cerise, sont fermes, solides, et font généralement saillie sur l'une des faces de l'organe dont elles produisent la déformation. Leur coloration est celle du muscle cardiaque; aussi sont-elles difficiles à reconnaître, d'autant plus qu'elles sont parfois composées de fibres musculaires striées, renfermées dans une trame conjonctivo-vasculaire. Dans un cas rapporté par Virchow, la structure de la nouvelle formation était manifestement caverneuse; les cellules musculaires étaient disposées sous forme de réseau, et entre elles se trouvaient des espaces arrondis qui semblaient remplis d'une masse liquide. La cause de ces tumeurs n'est pas connue, car bien qu'elles aient été rencontrées chez des enfants atteints de syphilis, on ne peut les rattacher à cette maladie. Leur genèse est vraisemblablement l'effet d'une exagération locale de la nutrition du tissu musculaire du cœur pendant la période d'accroissement de cet organe.

Bibliographie.—Recklinghausen, *Myom im Herzen eines Neugeborne* (*Monatschr. f. Geburtskunde*, 1862, t. XX, p. 1). — Virchow, *Congenit. cavernose Myome des Herzens* (*Arch. f. Anat.*, 1864, t. XXX, p. 468). — Kantzow, *Congenitale wahrscheinlich Syphil. Myom des Herzens* (*Ibid.*, 1866, t. XXXV, p. 211).

Épithéliomes. — Les épithéliomes, cancroïde et carcinome, des auteurs sont les néoplasies le plus communément observées dans le cœur. Ces lésions sont toujours secondaires, et, de même que toutes les formations dites métastatiques, elles revêtent la forme de nodosités arrondies, marronnées, et plus rarement celle de masses étalées ou de bandes irrégulières. Leur coloration blanchâtre rosée ou grisâtre, leur consistance ferme et sans élasticité, si ce n'est dans le cas d'un ramollissement central, constituent leurs caractères les plus importants. Toutes les parties du cœur sont exposées à ce genre d'altération, mais principalement le muscle cardiaque. Il est à remarquer que le cœur droit est beaucoup plus souvent atteint que le cœur gauche, surtout quand la lésion initiale a son siège dans l'abdomen et affecte les veines, comme si la propagation avait lieu par l'intermédiaire de ces vaisseaux et du sang. Disséminées sur différents points, les masses cancéreuses font saillie tantôt à la surface, tantôt dans la profondeur de l'organe, et quelquefois même elles donnent lieu à des végétations polypeuses capables d'obstruer les orifices cardiaques et d'apporter une gêne notable à la circulation. Ajoutons que

leur présence est une cause d'excitation cardiaque, et nous comprendrons comment, dans quelques cas, elles ne déterminent aucun désordre notable, tandis que, dans d'autres, elles sont l'occasion de troubles circulatoires importants, si même elles ne produisent une mort rapide ou subite.

Ce que nous venons de dire s'applique spécialement au carcinome des auteurs, c'est-à-dire à la forme cancéreuse que nous avons dénommée épithéliome glandulaire; mais, à côté de cette forme, on observe quelquefois la forme épithéliale pavimenteuse ou cancroïdale, et plus fréquemment la forme mélanique. L'épithéliome pavimenteux a été signalé dans le cœur par différents médecins, en particulier par Paget, Klob et Arnott. Il se présente, comme l'épithéliome glandulaire, sous l'apparence de nodules ordinairement multiples, blanchâtres, résistants, grenus, et qui, à la coupe, offrent les caractères de la tumeur originelle. L'épithéliome mélanique affecte également la forme nodulaire; il est caractérisé par la présence, au centre des parois ventriculaires ou auriculaires, dans l'épaisseur des muscles papillaires, de petites tumeurs noires ou brunâtres, rarement incolores, les unes profondes et interstitielles, les autres saillantes sur l'une des deux faces du cœur. Insister ici sur la structure de chacune de ces lésions serait chose superflue; qu'il me suffise de dire que leur composition histologique est semblable, sinon absolument identique, à celle de la tumeur principale, cause de l'infection générale, et de renvoyer à la description que nous avons donnée dans notre premier volume de chacune des formes de l'épithéliome. (Voyez t. I, p. 430.)

D'un autre côté, il ne me semble pas nécessaire d'insister sur le diagnostic anatomique, qui est relativement facile, sinon à l'œil nu, du moins à l'examen microscopique. Quant au pronostic, il est des plus sérieux, puisqu'un épithéliome du cœur traduit toujours la phase infectieuse d'une maladie redoutable.

Bibliographie. — Andral et Bayle, *Mém. sur les cancers du cœur* (*Revue médicale française et étrangère*, 1824, t. I, p. 268). — Velpeau, *Exposit. d'un cas remarquable de la maladie cancéreuse*, Paris, 1825. — Andral, *Précis d'anat. pathologique*, t. II, p. 327. — Cruveilhier, *Anatomie path.*, livr. XIX, pl. iv, liv. XXIX, pl. ii, iii. — Sims, *Medico-chirurg. Transact.*, 1833, t. XVIII, p. 280. — Bouillaud, *Traité cliniq. des malad. du cœur*, 2e éd., Paris, 1841, t. II, p. 428. — Walshe, *On nature and treatment of cancer*, London, 1846, p. 368.— Prescott Hewett, *Encephaloid disease of the heart* (*Medico-chirurg. Transactions*, 1847, t. XXX, p. 1). — L. Ormerod, *An account of a case of encephaloid disease of the endocardium* (*Ibid.*, p. 39). — Kohler, *Ueber Krebs und Scheinkrebskrankh.*, Stuttgart, 1853, p. 586.— Willigk, *Prager Vierteljahrsch.*, X, 2, 1853. — Cohn,

Medull. Carcinom d. Herzens (*Gunsburg Zeitschr.*, IV, 6, 1853). — Chambers, *Med. ch. Review.*, oct. 1853. — Suringar, *Verh. v. h. Genootsch.*, II, 1, 1855. — R. Law, *Cases of cancer of the heart, lungs, etc.* (*Dublin quart. Journ. of med. Sc.*, may 1863, p. 304). — Paikert, *Medullarcarcinom des Herzens* (*Schmidt's Jahrb.*, 1865, vol. CXXVIII, p. 183). — Septimus W. Sibley, *Small cancerous tumours beneath the Endocardium, etc.* (*Transact. of the patholog. Soc. of London*, 1858, t. IX, p. 128 (Cœur droit). — Paget, *Lect. on surg. pathol.*, 1853, t. II, p. 449. — J. Klob, *Wien. med. Wochenbl.*, XIX, 9, 1863, et *Schmidt's Jahrb.*, t. CXX, p. 296. — Da Venezia, *Cas de cancer du cœur* (*Gaz. méd. de Paris*, 1866, p. 226). — O. Wyss, *Zur Casuistik des Herzcarcinoms* (*Wien. med. Press.*, VII, 5, 1866). — Bucquoy, *Cancer des ovaires et du cœur, etc.* (*Union med.*, 99, 1867). — Bodenheimer, *Beiträge zur Pathol. d. krebsart. Neubild. am Herzen* (*Diss. in.* Bern, 1865, avec bibliog.). — Lüken, *Die pathol. Neubild. des Myocardium* (*Zeitschr. f. rationn. Med.*, 1865, t. XXIII, p. 200). — Friedreich, *Beiträge zur Pathol. des Krebses* (*Archiv f. path. Anat. und Physiol.*, 1866, t. XXXVI, p. 465). — Peacock, *Cases of cancerous deposit in the heart* (*Trans. of the pathol. Society of London*, 1865, t. XVI, p. 99). — Moxon, *Encephaloid cancer of the heart and scirrhous cancer of the thyroid gland* (*Ibid.*, 1867, t. XVIII, p. 38). — Ducastel, *Tumeur du cœur avec cancer du foie et de l'estomac* (*Bull. de la Société anatomique*, 1869, t. XLIV, p. 47). — Dickinson, *Subcutaneous cancer secondary to cancer of the glans penis* (*Trans. of the path. Society of London*, 1864, t. XIV, p. 240). — Henry Arnott, *Epithelioma of the heart and lungs, secondary to epithelioma of the clitoris* (*Ibid.*, 1871, t. XXII, p. 231). — Barthelemy, *Note sur deux cas de cancer secondaire du cœur* (*Bull. de la Société anat.*, 1879, t. LIV, p. 551).

Mélanose. — C. J. B. Williams, *Transact. of the path. Soc. of London*, 1846, 1847, 1848, vol. I, p. 42. — Smith, *Ibid.*, p. 281. — Sanderson, *Ibid.*, t. VI, p. 324. — Bryant, *Ibid.*, t. XIV, p. 246. — E. Lancereaux et Dubreuil, *Comptes rendus et mém. de la Soc. de biologie*, 1860, sér. 3, t. II, p. 141. —

§ 4. — HYPOPLASIES DU CŒUR.

I. — Adipose et stéatose cardiaques.

Le mot adipose nous sert à dénommer l'état du cœur caractérisé par la présence d'un dépôt abondant de graisse sous le péricarde ; celui de stéatose s'applique à la transformation graisseuse du myocarde.

Adipose cardiaque (obésité ou lipomatose). — L'accumulation de la graisse ne se produit pas indistinctement sur tous les points du cœur; son siège de prédilection est la base des ventricules et le sillon antérieur.

Dans un premier degré, le cœur se fait remarquer par un dépôt adipeux limité à ces seules parties; il est à peine augmenté de volume et peu ou pas déformé, sa fonction est conservée; il y a une simple exagération de l'état normal. Dans un degré plus avancé, il existe à la base des ventricules une véritable couronne graisseuse, et au niveau du sillon antérieur, sur le bord du cœur droit, une couche adipeuse épaisse qui va en s'amincissant vers le ventricule gauche, où elle disparaît peu à peu ; la face postérieure est moins surchargée au voisinage de l'artère coronaire; enfin, dans quelques cas, le cœur tout entier est pour ainsi dire enveloppé de pelotons graisseux, au point que, notablement déformé et devenu cylindroïde, il distend le péricarde et se trouve gêné dans ses mouvements. Située sous le feuillet viscéral du péricarde, la graisse ainsi accumulée arrive à former des amas volumineux et pédiculés, sorte d'appendices semblables aux appendices épiploïques. Souvent le dépôt adipeux pénètre entre les faisceaux musculaires; parfois même, il arrive jusque sous l'endocarde et fait saillie dans les ventricules ou dans les oreillettes, de telle sorte que si on vient à pratiquer une section du cœur, on trouve le myocarde en grande partie étouffé par la graisse. Dans le cœur d'un berger, placé au musée de Hunter, la masse de graisse qui surchargeait le cœur et rendait plus épaisses ses parois avait un poids d'environ 25 onces. La cavité du ventricule droit était en partie remplie par des dépôts lobulés qui distendaient ses parois et faisaient saillir la valvule tricuspide, de façon à rétrécir l'orifice auriculo-ventriculaire; l'endocarde était intact. Dans la cavité auriculaire gauche se projetait une masse de graisse, et la moitié inférieure du ventricule correspondant présentait une tumeur semblable à celle du ventricule droit. Les valvules mitrale et aortiques n'étaient pas lésées. En présence d'une telle accumulation de graisse localisée à quelques points, on serait autorisé à croire qu'il s'agit non pas d'une véritable surcharge graisseuse, mais de tumeurs lipomateuses.

Les cavités du cœur adipeux sont généralement dilatées; la substance musculaire de cet organe, comprimée par les dépôts graisseux, est amincie, friable et jaunâtre. Une section perpendiculaire des parois, faite à la base des ventricules, permet d'apprécier l'épaisseur de la couche de graisse et son infiltration sous forme de petits amas entre les faisceaux du myocarde. A ces dispositions que constate l'œil nu, correspondent des modifications de structure; les fibres musculaires, rarement saines, offrent, là surtout où la graisse est abondante, une striation peu nette, ou bien elles sont atrophiées, infiltrées de granulations jaunâtres et grisâtres. Néanmoins, malgré ces désordres, il est à remarquer que les ruptures du cœur sont

exceptionnelles dans ces conditions, ce qui tient sans doute à la faiblesse de contraction des parois cardiaques, modifiées dans toute leur étendue. Une grande quantité de graisse est accumulée dans la partie inférieure du médiastin, au-devant du péricarde, comme aussi dans le mésentère, les épiploons et au pourtour des reins ; j'ajouterai qu'à plusieurs reprises j'ai constaté la présence de globules graisseux dans le sang. Cet ensemble de lésions constitue une situation grave, au point de mettre l'existence en danger, surtout quand il survient incidemment une maladie qui élève la température ; la dyspnée apparaît, et la mort peut être, dans ce cas, rapide ou subite.

Les causes de l'adipose cardiaque sont multiples ; l'une des principales est l'usage abusif des boissons alcooliques (voy. l'article ALCOOLISME du *Dictionnaire encyclopédique*). Certains poisons, l'arsenic, par exemple, produisent le même résultat. Le tabac a été accusé par Kennedy, mais il n'est pas prouvé que cet agent ait agi à lui seul et qu'il n'ait pas été aidé par d'autres substances, et surtout par l'alcool. Ajoutons qu'une alimentation excessive et la plupart des causes de l'obésité en général (voy. p. 158) peuvent engendrer la surcharge adipeuse du cœur, que l'on observe communément chez le vieillard et d'ailleurs chez toutes les personnes qui brûlent peu, les diabétiques et les cancéreux notamment.

BIBLIOGRAPHIE. — MECKEL, *Mém. de l'Académie de Berlin*, 1756, p. 79. — J. LIEUTAUD, *Hist. anat. med.*, vol. II, p. 18, Paris, 1767. — MORGAGNI, epistol. III, 20, XVI, 36, XVII, 2, XXXV, 18, XLIII, 17, LII, 34. — BERGEN, *In Actis Societat. med. Havn.*, t. I, p. 247. — PYL, *Aufsatze und Beobacht. aus der gerichtl. Arzeneiwiss.*, vol. VII, p. 106. — A. PORTAL, *Cours d'anat. méd.*, t. III, p. 74, Paris, 1803. — TESTA, *Delle malattie del cuore*, p. 342, Bologne, 1811. — FOTHERGILL, *Lond. med. obs. and inquiries*, t. V, p. 233. — CORVISART, *Traité des mal. du cœur*, p. 197, Paris, 1804. — LAENNEC, *Traité de l'auscult. méd.*, édit. de la Fac. de méd., Paris, 1879, p. 833. — SCHRAMM, *Commentat. pathol. de angina pectoris*, Lipsiæ, 1822, p. 17. — WEDEMEYER, *Rust's Magazin*, t. XIX, p. 246, 269. — ADAMS, *Dublin Hospit. Reports*, t. IV, 1827. — KENNEDY, *Surcharge graisseuse du cœur* (*Gaz. méd. de Paris*, 1865, p. 90). — BIZOT, *Mém. de la Soc. méd. d'observation*, p. 351, Paris, 1836. — *Catalogue of the museum of the royal College of surgeons of England*, London, 1848, p. 191, 1529. — G. WINDSCHEID, *De cordis adiposa degenerat. diss.* Gryphiæ, 1855. — LANCEREAUX, art. ALCOOLISME du *Dict. encyclop. des Sc. méd.*, t. III, p. 644, et *Atlas d'anatomie patholog.*, 1870, pl. XXIII, fig. 3. Voyez de plus : *Traités des maladies du cœur* et les articles des *Dictionn. de Médecine*.

Stéatose cardiaque. — Ce nom sert à désigner une altération dans laquelle la fibre musculaire du cœur s'infiltre de granulations grisâtres et graisseuses, s'atrophie, devient friable et perd de sa force contractile. Cette lésion mérite une attention particulière en raison de sa grande fréquence et de la difficulté de son diagnostic; nous la décrirons tout d'abord et nous indiquerons ensuite sommairement les différences qu'elle présente suivant les causes qui lui donnent naissance.



Fig, 118. — Fibres musculaires du cœur infiltrées de granulations graisseuses.

Le cœur stéatosé offre une teinte bistre, jaunâtre, et parfois des taches brunes ou de petites ecchymoses; il est mou, onctueux au toucher, augmenté plutôt que diminué de volume; son tissu, friable et cassant, se laisse facilement écraser entre les doigts; sa surface est lisse, quelque peu luisante, ses parois sont flasques, affaissées, ses cavités élargies, ses orifices au contraire ordinairement intacts ou du moins sans altération notable. Histologiquement, la substance conjonctive n'est pas changée, le faisceau musculaire primitif est seul modifié. Dans un premier degré d'altération, ce faisceau, vu à un faible grossissement, offre sur plusieurs points, à son centre notamment, une teinte grisâtre résultant de l'infiltration de fines granulations réfringentes au pourtour des noyaux. Dans un second degré d'altération, la fibre musculaire tout entière, grisâtre et opaque, ne présente plus aucune strie; les granulations répandues dans toute sa longueur la font ressembler à un cylindre rempli de graisse (fig. 118).

La stéatose cardiaque est partielle ou générale : partielle, elle affecte les différents points du cœur et a pour siége, tantôt les muscles papillaires, tantôt les colonnes charnues, tantôt enfin une partie circonscrite des ventricules, du gauche principalement : dans ce cas, elle se lie à une lésion des artères ; générale, elle est presque toujours dépendante d'états morbides, infectieux ou toxiques, s'associe à la dégénérescence graisseuse du système artériel et de plusieurs viscères, tels que le foie, les reins, etc.; et est fréquemment accompagnée d'une modification du sang, chimiquement inconnue, caractérisée par la présence de gouttelettes graisseuses au sein de ce liquide et aussi par une grande fluidité et une tendance à l'extravasation : d'où la fréquence des hémorrhagies.

La dégénérescence stéatosique du cœur, que l'on ne peut considérer comme un état pathologique toujours identique, évolue différemment,

suivant les causes qui lui donnent naissance; en effet, elle est subordonnée tantôt à une maladie aiguë ou chronique dont elle n'est que la manifestation ou la complication, tantôt à une lésion locale du système artériel. Selon quelques auteurs, sa guérison est possible, à la condition que les fibres non transformées s'hypertrophient et suppléent par un surcroît de puissance à celles qui ont été détruites.

Les désordres fonctionnels qui se rattachent à la stéatose cardiaque sont, les uns locaux, les autres généraux. Les désordres locaux se révèlent par la faiblesse des contractions cardiaques et par de légères modifications dans les bruits du cœur et les battements du pouls. Le premier bruit est court, le second plus accentué, quoique également court, de telle sorte que le grand silence est allongé. Le pouls, ralenti et irrégulier, se fait remarquer par sa petitesse et sa fréquence dès que survient un état fébrile; aussi cet état est-il mal supporté par les personnes qui ont le cœur gras. Les désordres généraux se manifestent comme il suit : faciès pâle, parfois un peu bronzé, physionomie triste et sans expression, fatigue générale, efforts difficiles ou même impossibles, respiration normale à l'état de repos, dyspnée sous l'influence d'un mouvement ascensionnel, et même apnée, c'est-à-dire arrêt momentané de la respiration, étourdissements, vertiges, syncopes, attaques d'apoplexie sans paralysie, avec état comateux plus ou moins passager. Tous ces troubles, auxquels s'ajoute à un certain moment un œdème plus ou moins étendu des extrémités, sont l'effet immédiat d'une anémie par diminution de la *vis a tergo*.

La stéatose cardiaque est une cause de mort rapide ou subite, soit qu'elle produise une sorte de paralysie cardiaque ou syncope (1), soit qu'elle entraîne la rupture du cœur. Cette rupture, assez commune dans la stéatose partielle, est rare dans la stéatose généralisée, où la résistance est partout égale; par contre, des phénomènes d'asystolie se manifestent fréquemment dans cette dernière, lorsque survient une maladie aiguë. On sait que les alcooliques, les gros mangeurs, les individus cachectiques, comme les syphilitiques et les cancéreux, etc., supportent mal une température prolongée de 40 degrés centigrades. Aussi, pour eux, la plupart des fièvres, et en particulier l'érysipèle et la pneumonie, se terminent presque toujours par la mort. Or, ce mode de terminaison, sur lequel nous insistons depuis longtemps, a sa principale cause dans l'état gras du cœur. En effet, si l'on suit attentivement ce qui se passe en pareil cas, on remar-

(1) Notons que la syncope n'est pas ici le fait de l'action des nerfs d'arrêt; ce qui le prouve, c'est que le cœur contient une certaine quantité de sang liquide, tandis que, dans la mort par excitation des nerfs d'arrêt, il est vide.

que que cet organe faiblit tout d'abord, que le pouls augmente de fréquence, que les extrémités se refroidissent, après quoi surviennent des désordres cérébraux et respiratoires, puis la mort.

Étiologie et pathogénie. — Les causes de la stéatose cardiaque sont de deux ordres : les unes, locales, comprennent les rétrécissements et les oblitérations des artères coronaires qui ont pour effet la dégénérescence partielle du myocarde; les autres, générales, agissent directement sur la fibre musculaire dont elles modifient la nutrition. Ces dernières se groupent naturellement sous plusieurs chefs qui doivent être étudiés chacun isolément.

1° *Maladies toxiques.* — Un certain nombre de poisons produisent une stéatose cardiaque plus ou moins aiguë et rapide; tels sont l'alcool, les carbures d'hydrogène, l'opium, le phosphore, l'arsenic, l'acide sulfurique, etc. La stéatose des buveurs d'alcool évolue lentement; le cœur, flasque, mou et manifestement dilaté, est surchargé de graisse d'un jaune foncé. La stéatose phosphorée est aiguë et très rapide; le cœur se transforme en quelques jours, il est d'un jaune franc, parsemé à sa surface de taches ecchymotiques; dans l'empoisonnement par l'arsenic, cet organe présente des caractères assez semblables, mais en général moins accusés. Dans ces différents cas, bien que la dégénérescence porte sur tout le cœur, les fibres musculaires sont inégalement altérées ; plus complètement transformées dans l'empoisonnement par le phosphore, elles forment de véritables cylindres graisseux, tandis que dans l'alcoolisme chronique, elles ne présentent qu'un petit nombre de granulations réfringentes.

2° *Maladies septicémiques.* — La stéatose cardiaque survenant dans le cours des fièvres éruptives, typhoïde, puerpérale, pyémique, etc., est aiguë et d'une intensité variable. Dans les formes moyennes, le cœur, pâle et livide ou d'un jaune brunâtre un peu bronzé, est flasque, mou et friable, surtout au niveau du ventricule gauche; la fibre musculaire, vue au microscope, présente une striation obscure et des granulations pigmentaires ou graisseuses peu abondantes, linéairement disposées à son centre et surtout au pourtour des noyaux du sarcolemme. Dans les formes graves (variole hémorrhagique, scarlatine maligne, etc.), la flaccidité et la coloration jaune du cœur sont relativement plus prononcées; quant aux faisceaux musculaires, ils sont, par places du moins, entièrement granuleux.

3° *Maladies cachectiques.* — Les affections de longue durée qui finissent par amener le marasme, comme la phthisie pulmonaire, les suppurations osseuses, la maladie dite d'Addison, l'impaludisme, la carcinose,

la syphilis, et surtout le diabète et la goutte (1), sont accompagnées d'une façon à peu près constante de dégénérescence stéatosique du cœur. Celle-ci se révèle soit par la pâleur, soit par la teinte jaune foncé ou marron du myocarde, devenu friable, et dont les fibres sont le siége d'une infiltration granulo-graisseuse en rapport avec la durée et l'intensité de la maladie.

La dégénérescence graisseuse du cœur est enfin commune dans la plupart des maladies qui se traduisent par des hémorrhagies multiples, et particulièrement dans l'anémie pernicieuse, où elle coexiste avec la stéatose du foie, des reins, etc. On l'observe dans les mêmes circonstances chez le nouveau-né.

Si les causes de la stéatose cardiaque sont fort diverses, les conditions qui président à sa genèse ne diffèrent pas de celles des stéatoses en général (voy. t. I, p. 478). Cette lésion est fréquente dans la vieillesse, à l'époque où les oxydations diminuent; aussi son existence dans l'état pathologique est-elle due à une combustion insuffisante. Effectivement, les influences étiologiques dont il vient d'être question ont toutes pour résultat de diminuer l'activité des échanges qui ont lieu soit entre le sang et l'oxygène de l'air, soit entre l'oxygène apporté par le sang et les tissus, et dès lors on conçoit que, l'oxydation et la combustion étant diminuées, la graisse se dépose au sein de certains éléments, et en particulier dans les fibres musculaires du cœur. Eichhorst (2) ayant constaté chez les oiseaux, à la suite de la section des pneumo-gastriques, une stéatose manifeste et même avancée des muscles striés du myocarde, en a conclu que ces cordons nerveux devaient contenir des nerfs vaso-moteurs et que l'altération graisseuse était la conséquence trophique de leur section ; malheureusement, ces recherches n'ont jusqu'ici reçu aucun contrôle.

D'un autre côté, chez des chiens que Perl soumettait tous les cinq ou sept jours à une saignée de 3 à 3 1/2 pour 100 du poids total du corps de l'animal, les fibres musculaires du cœur présentaient les unes une striation distincte, les autres une infiltration de granulations graisseuses, et de ce fait l'auteur conclut que l'altération nutritive du cœur est dans

(1) Il y a lieu de faire remarquer qu'un certain nombre de phénomènes appartenant à la stéatose cardiaque ont été mis sur le compte de la goutte viscérale, particulièrement l'asthme cardiaque avec tendance à la syncope, et les accidents apoplectiformes suivis d'hémiplégie passagère, quoique ces derniers puissent se rattacher parfois à une lésion rénale. Ajoutons que la mort subite attribuée à la goutte remontée au cœur n'est souvent qu'un effet de la stéatose cardiaque avec ou sans rupture.

(2) Eichhorst, *Die trophischen Beziehung, der nervi vagi zum Herzmuskel.* Berlin, 1879.

un rapport causal intime avec l'anémie expérimentale (1); mais, s'il est vrai que cette stéatose soit l'effet de l'anémie, il me semble encore possible de l'attribuer à la soustraction de l'oxygène.

BIBLIOGRAPHIE. — LANCISI, *De motu cordis et anevrysmatibus*, Romæ, 1728, p. 55. — DUNCAN, *Edinb. med. and surgical Journ.*, 1815. — R. W. SMITH, *Contribut. to patholog. Anatomy* (*Dublin, Journ. of med. sc.*, july 1836, t. IX, p. 411). — GAMBERINI, *Annal. universal. di med.*, juillet, août et septembre 1838.—HASSE, *Anat. Beschreib. d. Circul.*, etc., Leipzig, 1841, p. 213.—PAGET, *London med. Gaz.*, vol. II, p. 229, août 1847.— ORMEROD, *ibid.*, nov. 1849.— R. QUAIN, *ibid.*, march 1850. — Le même, *On fatty diseases of the heart*, London, 1851, et *Med. chir. Trans.*, t. XXXIII, London, 1859, p. 121.—James BEGBIE, *On fatty degen. of the heart* (*Monthly Journ. of med. sc.*, march 1851).— RICHARDSON, *Dubl. quarterly Journ. of med. science*, nov. 1852. — BARLOW, *On fatty degenerat.* London, 1858.—HAWKINS, *Associat. med. Journ.*, mars 1853, et *Gaz. hebdom.*, 1853, p. 20.— COHN, *Gunsburg's Ztschr.*, 1854, t. V, p. 461.— STOKES, *The diseases of the heart and aorta*, Dublin, 1854, p. 302, trad. fr. par Senac, Paris, 1864, p. 305. — ARAN, *De l'atrophie gr. du cœur* (*Moniteur des hôpitaux de Paris*, 1855, *et Revue médico-chirurg.*, t. XVIII, p. 101). — B. W. RICHARDSON, *Observations sur le ralentissement du pouls et la dégénérescence graisseuse du cœur* (*The Dublin quarterly Journal of medical science* et *Gaz. méd. de Paris*, 1853, p. 330).—MAC DOWEL, *The Dubl. hospit. Gaz.*, n° 7, mai 1855. — GORDON, *ibid.*, n° 8, mai 1855.— BUHL, *Zeitschr. d. rat. Med.*, 1856, t. VIII, p. 1 (*marasme sénile*), et *Klinik der Geburtsh.*, 1861, p. 296 (*stéatose aiguë chez les nouveau-nés*). — BELLINGHAM, *A treatise on diseases of the heart*, Dublin, 1857, p. 476. — H. WEBER, *Zur Lehre von der fett. Entart. des Herzens* (*Archiv f. pathol. Anat.*, 1857, t. XII, p. 326).— BÖTTCHER, *ibid.*, p. 392. — MARKHAM, *Med. Times and Gaz.*, 9 avril 1859. — H. KENNEDY, *Edinb. med. Journ.*, n° 49, july 1859, et *Archiv. gén. de médec.*, mai 1860, t. I, p. 568.— E. WAGNER, *Die Fettmetamorph. des Herzfleisches*, Leipzig, 1864.— HAYDEN, *Dég. graiss. du cœur* (*Dublin Journ.*, t. XXXIX, p. 469, mai 1865).— JENNINS, *ibid.*, t. XL, p. 448.— ORMEROD, *Condit. propres au dévelop. de la dégén. gr. du cœur* (*British med. Journ.*, mai 1865).— PIOTROWSKI, *Dégén. graisseuse du cœur*. Thèse de Paris, 1865.— D. CAPOZZI, *Stéatose aiguë du cœur et des autres organes* (*Il Morgagni*, IX, p. 10, 1867). — BOYER et PECHOLIER, *Études sur les maladies du cœur*, 1858, extrait du *Montpellier médical*. — E. LANCEREAUX et P. LACKERBAUER, *Atlas d'anatomie pathologique*, 1870, p. 240, et pl. 23. — C. BLACK, *The Lancet*, 28 sept., 19 oct., 25 nov. 1872, et *Rev. des sc. méd.*, t. I, p. 143. — PONFICK, *Ueber Fettherz.* (*Berlin, klin. Wochenschrift*, 1873).

Stéatoses infectieuses. — LOUIS, *Fièvre typhoïde*, 2e éd., t. I, p. 298.—W. STOKES, *Traité des maladies du cœur et de l'aorte*, trad. fr., p. 371, Paris, 1864.—E. WA-

(1) L. Perl, *Ueber den Einfluss der Anœmie auf die Ernahrung des Herzmuskels* (*Archiv für patholog. Anat. und Physiolog.*, t. LIX, p. 39).

GNER, *loc. cit.*, p. 140. — F. A. ZENKER, *Ueber die Veränderung. der willkürl. Muskeln im Typhus abdominalis*, Leipzig, 1864. — LIEBERMEISTER, *Deutsch. Archiv f. klin. Med.*, 1865-1866, *et Schm. Jahrbericht*, t. CXXXIV, p. 94. — SICK, *Ueber acute Fettdegenerat. inner. Organ. bei Pocken* (*Wurtemb. Med. Correspondenzblatt*, n°s 21, 22, 23, 33, 1865). — G. HAYEM, *Note sur les altérations des muscles dans les fièvres, etc.* (*Comptes rendus et mém. de la Soc. de biologie*, 1866).

Stéatoses toxiques. — E. LANCEREAUX, article *Alcoolisme* du *D. dict. encyclopédique des sciences médicales*, t. II, p. 615, Paris, 1865. — KRYLOW, *Ueber fettige Degeneration der Herzmusculatur* (*Archiv für pathologische Anatomie und Physiologie*, 1868, t. XLIV, p. 477). — TAILLEFER, *Essai sur la dégénérescence du cœur*. Thèse de Paris, 1872.

LEWIN, *Stud. ueber Phosphorvergiftung* (*Archiv f. pathol. Anat.*, t. XXI, p. 507, 1861). — E. LANCEREAUX, *Étude sur la dégénér. gr. des éléments actifs du foie, du cœur et des reins dans l'empois. par le phosphore*. (*Gaz. hebd.*, mars 1863, et *Union méd.*, 9 et 11 juillet 1863). — FRITZ, RANVIER, VERLIAC, *Stéatose dans l'emp. par le phosphore* (*Archiv. gén. de méd.*, juillet 1863, p. 25). — LEYDEN et MUNK, *Centralblatt f. d. med. Wissensch.*, Berlin, 1864, p. 659. — LE MÊME, *Die acute Phosphorvergiftung*, Berlin, 1865, p. 71. — SAIKOWSKY, *Ueber Fettmetamorph. d. Organe nach innerl. Gebrauch von Arsenik, Antimon und Phosphorpräparat.* (*Archiv f. patholog. Anat.* etc., 1865, t. XXXIV, p. 73). — GROHE et MOSLER, *Zur Kenntniss der Veränderung. inner. Organ. bei acuter Arsenvergiftung* (*Ibid.*, p. 208). — KLEBS, *Zur pathol. Anatom. der Phosphorvergift.* (*Ibid.*, 1865, t. XXXIII, p. 442). — SENFTLEBEN, *ibid.* t. XXXVI, 1866. — NOTHNAGEL. *Die fettige Degenerat. d. Organe bei Æther und Chloroformvergiftung* (*Berlin. klin. Wochenschrift*, n° 4, 1866).

CHROMATOSE. — La chromatose ou dégénérescence pigmentaire du cœur est caractérisée, comme son nom l'indique, par un changement de coloration des fibres musculaires, qui prennent une teinte rouillée ou ocre foncé. Le cœur, atteint de cette lésion, offre une coloration bronzée, brunâtre ou jaunâtre; il devient mou et perd de sa résistance; ses cavités se dilatent, ses parois s'amincissent; après la mort, elles sont flasques et faciles à déchirer entre les doigts. Ces modifications résultent de l'altération des faisceaux musculaires primitifs par la présence de granulations rougeâtres ou noirâtres, pigmen-

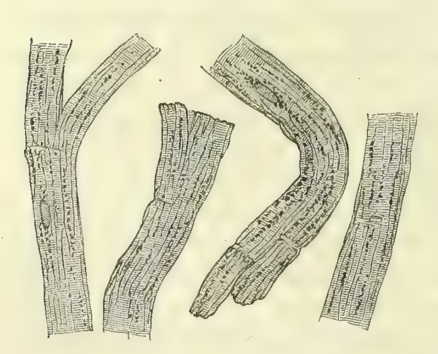


FIG. 119. — Fibres musculaires infiltrées de pigment et présentant de distance en distance des déchirures, ou mieux, de simples décollements des éléments cellulaires qui les composent.

taires, disposées d'ordinaire en séries élégantes entre les fibrilles, principalement au pourtour des noyaux, ou encore diversement répandues dans la substance contractile. Ces faisceaux sont, de plus, amincis, segmentés ou brisés par places (désintégration) (fig. 119), comme s'ils étaient formés de parties réunies entre elles, ainsi que les anneaux d'un tænia (1). Cette lésion, dont les caractères microscopiques sont peu accusés, conduit à l'asystolie et constitue ainsi un accident grave, susceptible de déterminer une mort rapide. Elle occupe le cœur tout entier, et, la plupart du temps, elle coexiste avec des désordres semblables des principaux viscères, le foie, les reins, la rate et même les muscles de la vie animale, ce qui tend à faire croire qu'une même influence s'exerce sur toutes ces parties. Les faits de ce genre, quoique peu connus, ne sont pas rares, car j'en ai observé pour ma part un certain nombre (2); ils seraient sans doute plus répandus si on se donnait la peine de faire l'examen histologique du muscle cardiaque, alors même que les éléments qui le constituent ne paraissent pas sensiblement altérés à l'œil nu.

(1) La désintégration de la fibre musculaire du cœur est facile à comprendre pour qui en connaît le développement et la structure. (Voyez à cet effet l'art. *Tissu musculaire* de Ch. Robin, dans le *Dict. encylopédique des sciences médicales.*)

(2) Voici quelques-uns de ces faits. Un homme de soixante-trois ans, porteur aux Halles, admis à l'Hôtel-Dieu pour des phénomènes d'oppression difficiles à rattacher à une lésion matérielle du cœur ou des poumons, ne tarde pas à succomber. A l'autopsie, e 30 novembre 1866, le cœur, de teinte vineuse un peu jaunâtre, large, volumineux, s'écrase sous le doigt avec la plus grande facilité. Les fibres du myocarde, vues au microscope, sont le siège de granulations colorées, et pour la plupart brisées à des distances à peu près égales. Les stries sont encore appréciables; il n'existe pas de granulations graisseuses. Les poumons, fortement congestionnés, se déchirent sous la moindre pression, bien qu'ils ne soient pas hépatisés. Le foie est volumineux, hyperémié, de teinte violacée ; son parenchyme est très friable ; même état du tissu de la rate et de celui des reins. Les éléments constitutifs de ces différents organes sont infiltrés de granulations semblables à celles qui existent dans les faisceaux primitifs du cœur.

Une femme âgée de cinquante-deux ans, journalière, présente, pendant les quelques jours qu'elle passe à l'hôpital, une dyspnée excessive allant jusqu'à l'orthopnée; l'auscultation ne révèle d'autre désordre qu'un léger emphysème. Cette femme ayant succombé, on trouve le cœur, le foie et les reins ramollis, congestionnés, de teinte lie de vin et leurs éléments infiltrés de fines granulations colorées ou pigmentaires. Les poumons sont emphysémateux et œdématiés. — Une autre femme, âgée de soixante-six ans, journalière, présente, en même temps que les signes d'une bronchite avec emphysème, de la cyanose des lèvres et des extrémités, puis un œdème qui bientôt gagne le tronc; elle finit par succomber. A l'autopsie, 17 mars 1862, le cœur est large, de teinte bronzée, d'une friabilité telle qu'il se déchire sous le doigt comme le foie dans l'atrophie jaune aiguë; ses fibres musculaires sont infiltrées de granules pigmentaires et déchirées sur un grand nombre de points. Les poumons et les plèvres, ramollis et friables, sont le siège d'un œdème sanguinolent; le foie, la rate et les reins offrent les mêmes caractères.

Dans ces cas, la friabilité et le ramollissement des organes coïncidaient avec une hyperhémie manifeste et une infiltration de granules pigmentaires, preuve de la généralisation de la maladie.

L'origine du pigment qui constitue la chromatose cardiaque n'est pas bien connue; on ignore s'il provient d'une condensation du pigment propre de la fibre musculaire ou de la matière colorante du sang. Toutefois, la coexistence assez ordinaire de la chromatose du cœur avec celle d'autres organes conduit à penser que cette lésion a partout le même point de départ et qu'elle prend sa source dans le liquide sanguin. Cette dégénérescence est une affection sérieuse, dont la marche, tantôt lente, tantôt aiguë, est généralement suivie de mort.

La chromatose cardiaque se rencontre dans le marasme sénile, dans celui qui succède à l'inanition, et surtout dans les cachexies palustre et syphilitique, où le cœur, souvent volumineux, présente une coloratiou d'un jaune brun. Cette altération subsiste encore dans un grand nombre de cas où les renseignements étiologiques font absolument défaut. Plusieurs fois j'ai constaté sa présence chez des personnes qui avaient de l'emphysème pulmonaire et un grand embonpoint, sans pouvoir préciser la nature de la relation qui existait entre ces différents états, d'où je conclus qu'il y a encore des recherches à faire sur cet intéressant sujet. La désintégration de la fibre cardiaque est l'effet d'un trouble nutritif et pourrait bien provenir de l'action d'une substance chimique.

Bibliographie. — Dutroulau, *Traité des maladies des Européens dans les pays chauds*, Paris, 1848. — Ringler, *Pigmentation du cœur dans les fièvres algides* (*Wiener med. Wochenschrift*, 1858, 18 et 19). — Griesinger, *Traité des malad. infectieuses*, tr. fr. par Lemattre, p. 34, Paris, 1868. — E. Lancereaux, *Atlas d'anat. patholog.*, Paris, 1871, p. 242. — E. Vallin, *Des altérations histologiques du cœur et des muscles volontaires dans les fièvres pernicieuses et rémittentes* (*Mém. de médecine, de chirurgie et de pharmacie milit.*, 1874, sér. 3, t. XXX, p. 1).

Leucomatose cardiaque. — Cette dégénérescence, ainsi désignée à cause de la nature albuminoïde du produit qui infiltre les tissus, est peu observée dans le cœur et, d'une façon générale, dans le système musculaire; cependant, on l'a quelquefois rencontrée dans certaines maladies cachectiques, la syphilis et la scrofule, par exemple, comme aussi dans le cours de lésions osseuses anciennes, coïncidant avec pareille altération du foie, des reins ou même du tube digestif. Le cœur, était plus volumineux qu'à l'état normal, gris jaunâtre, d'aspect cireux, de consistance onctueuse et ferme. Dans un cas étudié par Heschl (1), une coupe du myocarde traitée par l'encre violette de Leonhardt laissait voir la matière

(1) Heschl, *De la dégénérescence amyloïde du muscle cardiaque* (*Wiener Medicin Wochenschrift*, n. 2, 1870, et *Gaz. méd. de Paris*, 1876, p. 54).

dite amyloïde formant une nappe homogène au sein des vaisseaux et entre les faisceaux primitifs du tissu cardiaque, restés intacts sur les points où l'altération n'était pas très avancée. Cette matière constituait aux faisceaux une enveloppe qui semblait être le sarcolemme épaissi, mais qui n'était sans doute que la substance intermédiaire, s'il est vrai, comme le pensent un certain nombre d'histologistes, que cette enveloppe n'existe pas. Dans plusieurs cas qui me sont personnels, j'ai constaté, de même, l'existence d'une substance très translucide et fortement réfringente entre les faisceaux primitifs légèrement granuleux du muscle cardiaque. Les conditions étiologiques de cette lésion sont celles de la dégénérescence albuminoïde en général (Voy. t. I de cet ouvrage, p. 489).

Calciose cardiaque. — La dégénérescence calcaire du muscle cardiaque est une lésion dont on trouve à peine quelques exemples dans les annales de la science. A la vérité, il est bien fait mention d'un certain nombre de prétendus cas d'ossification du cœur, mais une étude attentive de ces faits conduit à reconnaître qu'ils ont trait à une transformation calcaire, non pas de la substance musculaire, mais des productions membraneuses du péricarde, ou encore des néoplasies cardiaques. C'est ainsi que, dans un cas rapporté par Durand-Fardel, la présence, dans les parois du ventricule gauche, d'une tumeur osseuse du volume d'un œuf de pigeon indique clairement qu'il s'agit de la calcification d'un néoplasme. Toutefois, si ces interprétations sont celles qu'il convient de donner à la plupart des faits anciens, il faut reconnaître dans les faits récents quelques cas de crétification vraie de la substance charnue du cœur. Heschl a constaté sur le cadavre d'une femme de trente ans que les cylindres musculaires primitifs étaient le siège d'un dépôt de carbonate de chaux. Il y a donc lieu d'admettre l'existence d'une dégénérescence calcaire du myocarde, tout en faisant remarquer que la plupart des cas connus d'ossification du cœur, de pierre ou d'os trouvés dans cet organe ne sont qu'un effet de la transformation d'un produit pathologique.

Bibliographie. — G. Voigtel, *Handbuch der patholog. Anatomie*, t. I, p. 431, Halle, 1804. — J. Cruveilhier, *Essai sur l'anatomie patholog. en général*, t. II, p. 75. Paris, 1816. — Durand-Fardel. *Cancer du pharynx, ossification dans la substance musculaire du cœur* (*Bull. de la Société anatomique*, 1837; t. XII, p. 73). — Heschl. *Dépôt de carbon. calc. dans les cylindres prim. de la substance charnue du cœur* (*Œsterreich. Ztschr. f. prakt. Heilkunde*, 1860).

ANOMALIES DE CIRCULATION.

§ I. — HYPÉMIES CARDIAQUES.

L'hypémie du cœur est difficile à constater après la mort, et, pour ce motif sans doute, elle a peu attiré l'attention des auteurs, bien qu'il y ait lieu de croire qu'elle peut être, dans certaines circonstances, une cause de mort subite. Cette lésion ou coexiste avec l'anémie générale et résulte d'une déperdition abondante du liquide sanguin, ou est localisée au cœur et provient d'une gène dans la circulation artérielle de cet organe, sinon d'un trouble de l'innervation cardiaque.

L'hypémie qui succède à d'abondantes hémorrhagies se révèle d'abord par la décoloration et la flaccidité du myocarde et, après un certain temps, comme l'a vu Perl, par la stéatose de la fibre musculaire. S'appuyant sur des expériences qui consistaient à saigner pendant plusieurs jours de suite des chiens ou des lapins, Beau avait pensé que le cœur de ces animaux, comparé à celui d'animaux sains, augmentait de poids dans la proportion de 1/5 à 1/6; mais Vulpian et Dechambre, ayant répété ces mêmes expériences en leur donnant toute la précision désirable, sont arrivés à des résultats différents. Ces auteurs ont en effet reconnu que le cœur des chiens soumis à des saignées multipliées est moins pesant que celui des chiens non saignés. Cette manière de voir nous paraît confirmée par ce que nous avons maintes fois observé chez les personnes qui succombent dans un état d'anémie générale très prononcé, car toujours, en pareil cas, le cœur est diminué de poids et de volume.

L'anémie circonscrite au tissu propre du cœur n'est pas rare, du moins chez les vieillards et aussi chez les personnes dont l'aorte se trouve lésée à son origine. Elle consiste dans une pâleur partielle, puis dans une diminution de consistance de la substance charnue du cœur, que recouvrent généralement des pelotons adipeux plus ou moins abondants. Cette diminution de consistance, résultat de la transformation de la fibre musculaire, qui devient granuleuse et friable, est telle dans quelques cas que la paroi cède à la tension du sang et se rompt. Un certain nombre de ruptures spontanées du cœur n'ont d'autre cause qu'un désordre nutritif du myocarde, dont le point de départ a été l'anémie. (Voyez plus loin *Ruptures du cœur.*)

Le rétrécissement des orifices des artères coronaires, très commun dans une forme d'aortite que nous appelons aortite en plaques, et qui

s'observe principalement chez les individus atteints d'intoxication palustre, la dilatation générale de ces vaisseaux dans les cas de dégénérescence athéromateuse, leur rétrécissement par suite d'une infiltration calcaire, telles sont les conditions habituelles de la production de l'anémie partielle. Cette anémie est la conséquence de l'impossibilité où se trouve le sang de se répandre dans le tissu du myocarde et de s'y renouveler. Les désordres fonctionnels qui résultent de la diminution de la quantité de sang qui normalement circule dans les parois du cœur sont variables : souvent ils consistent en une dyspnée paroxystique très vive, accompagnée de douleurs, mais surtout d'un sentiment d'angoisse excessif, en sorte qu'il y a identité presque complète avec le syndrome désigné sous le nom d'*angine de poitrine*; la seule différence, c'est la persistance de a dyspnée et de l'oppression dans l'intervalle des accès. D'autres fois, il y a de l'essoufflement et de l'oppression sous l'influence du moindre effort; de la faiblesse, des battements de cœur avec ou sans ralentissement du pouls, et dans quelques cas mort subite ou rapide : le cœur, manquant de l'excitant physiologique, cesse de battre.

L'hypémie par hémorrhagie et l'hypémie par gêne mécanique de la circulation ne sont pas les seules variétés observées dans le cœur. Tout porte à croire que cet organe est en outre sujet à des anémies nerveuses, c'est-à-dire à des anémies ayant leur point de départ dans un trouble de l'innervation vaso-motrice; mais cette dernière lésion, qu'il serait important d'étudier, est jusqu'ici trop peu connue pour que nous nous y arrêtions.

Bibliographie. — Beau, *Traité expérimental et clinique d'auscultation*, p. 181, Paris, 1856. — Dechambre et Vulpian, *Mém. relatif à l'influence des saignées abondantes sur la production de la pléthore sanguine, de l'anévrysme du cœur et des bruits de souffle cardiaques et vasculaires* (*Gaz. hebdomad. de méd. et de chirurgie*, 1866, p. 195 et suiv.).— Greenhow, *Atheroma of the coronary arteries with fatty degeneration of the heart and dilatation of the right auricle and left ventricle* (*Trans. of the pathol. Society of London*, 1867, t. XVIII, p. 80). — L. Perl, *Ueber den Einfluss der Anämie auf die Ernährung der Herzmuskeln* (*Arch. f. path. Anat. und Physiol.*, t. LIX, p. 39). Voyez en outre la *Bibliographie générale des hyperémies*, t. I, p. 528.

§ 2. — Hyperémies cardiaques.

Les hyperémies du cœur sont des désordres fréquents, mais peu étudiés; elles se divisent en deux groupes, suivant qu'elles sont le résultat d'une gêne circulatoire ou d'un simple trouble de l'innervation vaso-motrice ; de là des hyperémies angiopathiques et des hyperémies névropathiques.

I. — Hyperémies angiopathiques ou stasiques. — Dilatations secondaires du cœur.

Les hyperémies angiopathiques sont de beaucoup les plus fréquentes, elles ont pour point de départ le système artériel ou le système veineux du cœur.

Les hyperémies d'origine artérielle, effet de la diminution de la pression sanguine dans les artères coronaires, s'observent toutes les fois que ces vaisseaux ont perdu leur élasticité et sont dilatés. Ordinairement partielles, elles se traduisent par une injection diffuse, une teinte rouge foncé ou vineuse, et plus tard par une diminution de consistance du tissu cardiaque ; elles ont pour conséquence habituelle un désordre nutritif du myocarde et se rapprochent des anémies par ce fait que l'oxygène apporté par le sang est diminué de proportion.

L'hyperémie, liée à une gêne de la circulation veineuse, quoique très commune, est néanmoins fort mal connue. Je me propose d'en faire une étude attentive, d'autant plus qu'elle est l'origine d'une affection cardiaque extrêmement grave, la *dilatation secondaire du cœur droit.* Dans cette dilatation, l'hyperémie est le phénomène initial, l'élargissement du cœur vient ensuite; de telle sorte que ces deux états sont unis et qu'il est impossible de scinder leur description.

La dilatation secondaire du cœur a une certaine analogie avec l'hyperémie stasique du foie dite *foie noix muscade ;* elle présente dans son évolution deux phases distinctes, l'une hyperémique, l'autre scléreuse.

Toute gêne mécanique de la circulation pulmonaire, en élevant la tension du sang dans le ventricule, puis dans l'oreillette droite, rend nécessairement plus difficile la circulation de la grande veine coronaire et tend à y produire de la stase. Dans ces circonstances, le cœur, et surtout le ventricule droit, se colore, revêt une teinte vineuse, à peine appréciable au début, mais qui s'accentue au fur et à mesure que les parois cardiaques, imprégnées de sang, se tuméfient. Le ventricule droit est le siège initial de cette lésion, qui s'étend ensuite à l'oreillette droite, et enfin au cœur gauche. En même temps qu'il est baigné par un sang trop abondant, le cœur droit fonctionne avec plus d'énergie, fait effort pour vaincre l'obstacle apporté à la circulation pulmonaire, et, partant, s'hypertrophie et se dilate. Alors commence la seconde phase de l'altération : la paroi ventriculaire et la paroi auriculaire, imprégnées de sang et violacées, augmentent d'épaisseur, et, comme il arrive à tous les organes

qui sont le siège d'une stase prolongée, elles acquièrent une dureté de plus en plus grande.

Le cœur, parvenu à cette période, se déforme et revêt une physionomie spéciale. La dilatation isolée des cavités droites, leur prédominance sur celles du cœur gauche font ressembler cet organe à une gibecière. Le ventricule droit, projeté en avant, s'affaisse à peine, lorsqu'on vient à l'inciser; sa capacité est quelquefois doublée, surtout au niveau de l'infundibulum; sa surface interne est lisse et brillante, malgré l'absence habituelle de concrétions fibrineuses entre les colonnes charnues. La paroi ventriculaire, le plus souvent un peu épaissie, est remarquable par sa dureté, qui est telle qu'on peut la comparer à une semelle de soulier. La cavité de l'oreillette droite présente des caractères assez semblables : elle est, comme l'auricule, notablement élargie; ses parois, indurées, luisantes, reviennent difficilement sur elles-mêmes. De même que le ventricule, elle renferme rarement des concrétions fibrineuses; mais il en est autrement de l'auricule droite. Celle-ci est ordinairement le siège de masses sanguines multiples, jaunâtres, globuleuses, arrondies et plus ou moins saillantes au-dessus des colonnes charnues. Ces concrétions, d'abord fermes, ne tardent pas à se ramollir à leur centre; elles deviennent friables, peuvent être décollées et sont ainsi une source d'embolies pulmonaires et la cause presque constante des hémoptysies ultimes survenant dans le cours des affections cardiaques.

Les valvules du cœur droit n'offrent généralement aucune altération; mais, si l'orifice pulmonaire continue de s'opposer au retour du sang dans le ventricule, par suite du phénomène curieux que j'ai signalé autrefois, à savoir l'agrandissement des valvules semi-lunaires, par contre, la valvule tricuspide ne s'allonge pas de façon à compenser la dilatation subie par l'orifice qu'elle doit fermer, et devient insuffisante. Ajoutons que, dans ces conditions, la grande veine coronaire est manifestement élargie; et la valvule de Thébésius, tantôt criblée de trous, tantôt revenue sur elle-même, réduite à un repli falciforme, mince, à peine développé, peut ne pas exister ou du moins passer inaperçue. Tel est le fait publié par Espagne, et sur lequel Potain a lu un intéressant rapport à la Société anatomique. Depuis plus de vingt ans, je n'ai pas manqué d'examiner cette veine, et maintes fois j'ai pu constater en pareil cas le retrait, l'insuffisance ou la déchirure de sa valvule.

L'état histologique du myocarde varie suivant la période plus ou moins avancée de la lésion cardiaque. Au début, les vaisseaux veineux et les capillaires sanguins sont gorgés de sang, principalement au niveau du cœur droit; plus tard, c'est-à-dire dans la seconde phase, les fibres musculaires présentent, indépendamment d'amas de granulations pigmen-

laires ou ambrées, disposées au pourtour des noyaux, des échancrures ou même des brisures échelonnées de distance en distance. Ces brisures sont, ainsi que l'ont indiqué Renault et Landouzy, le résultat du ramollissement du ciment qui réunit entre elles les cellules contractiles composant le faisceau primitif (voy. fig. 119); ajoutons qu'il existe en même temps un léger épaississement de la substance conjonctive, comme dans toute hyperémie stasique ancienne.

Les effets de cette modification toute spéciale du cœur droit sont des congestions des organes abdominaux et des hydropisies. La stase a lieu d'abord dans les veines caves, puis dans les veines sus-hépatiques, d'où les battements du foie, et enfin dans l'estomac, la rate et les reins; elle produit successivement l'augmentation de volume, l'induration et l'atrophie de ces organes. Le cerveau lui-même n'échappe pas à ces conséquences; il s'indure et diminue de volume; ses vaisseaux se dilatent et la sérosité ventriculaire augmente de quantité. Cliniquement, ces différents désordres offrent une physionomie particulière et sont faciles à diagnostiquer; les malades se plaignent d'essoufflement, de dyspnée pendant la marche; ils ont la face bouffie, les veines jugulaires dilatées, les lèvres violettes, les pommettes colorées; puis la cyanose s'étend aux extrémités, qui se tuméfient; un œdème progressif envahit les membres inférieurs, l'abdomen et même les membres supérieurs; et enfin il survient du subdélirium et la mort.

Étiologie et pathogénie.— Tout obstacle mécanique apporté à la circulation pulmonaire est une source d'hyperémie et de dilatation du cœur droit. L'emphysème pulmonaire avec ou sans bronchite occupe le premier rang, il existait vingt-quatre fois sur quarante-cinq cas, d'après une statistique qui figure dans notre *Atlas d'anatomie pathologique*. Au second rang se placent les déviations de la colonne vertébrale produites par le rachitisme ou par toute autre affection, lorsqu'elles déterminent une diminution de capacité de la cage thoracique, et enfin la phthisie pulmonaire. Le rétrécissement avec insuffisance mitrale est une cause non moins fréquente de cardiectasie droite, comme aussi l'obstruction des veines et de l'artère pulmonaires, et enfin la déchirure de la valvule de Thébésius. Malgré leur diversité d'origine, ces lésions matérielles ont un résultat commun : c'est l'obstacle qu'elles apportent à la petite circulation. Cet obstacle est la condition génératrice de l'affection cardiaque; il produit dans le système de l'artère pulmonaire une exagération de tension qui force le ventricule droit à se contracter avec plus d'énergie et à s'hypertrophier; mais en même temps survient une stase sanguine du

cœur droit qui se sclérose et finit par ne plus se vider; d'où l'hyperémie des organes abdominaux, et une anasarque d'intensité variable.

BIBLIOGRAPHIE. — SÉNAC, *Traité du cœur*, livre IV, ch. VIII. — MORGAGNI, — C. FORGET, *Traité des maladies du cœur*, etc. Strasbourg, 1851, p. 220. — W. JENNER, *On congestion of the head and its local consequences* (*Med. chir. Transact.*, 1860, t. XLIII, p. 199).—Paul ROUSSEAUX, *Des altérations consécutives du cœur droit*. Thèse de Paris, 1864.— ESPAGNE et POTAIN, *Bulletin de la Société anatomique*, 1857, t. XXXII, p. 187. — S. WILKS, *Plusieurs cas d'insuffisance tricuspide* (*Med. Times and Gaz.*, 25 février 1865, et *Archives gén. de méd.*, 1865, t. II, p. 479). — X. GOURAUD, *De l'influence pathogénique des maladies pulmonaires sur le cœur droit*, Paris, 1865. — DALDY, *On diseases of the right side of the heart*, London, 1866.— E. LANCEREAUX et P. LACKERBAUER, *Hyperémie et dilatation secondaire du cœur* (*Atlas d'anatomie pathologique*, Paris, 1870, p. 243, pl. 23, fig. 5). — RENAUT et LANDOUZY, *Note sur les altérations du myocarde, accompagnant l'inertie cardiaque* (*Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, 1877.) — CHALOT, *Essai sur la désintégration de la fibre musculaire*. Thèse de Paris, 1880.

II. — Hyperémies névropathiques ou actives. — Dilatations primitives du cœur.

L'hyperémie active du cœur est un désordre peu connu et difficile à constater après la mort, à cause de la cessation de la réplétion des vaisseaux sanguins; mais si nous ne pouvons observer directement cette lésion, il nous est du moins possible d'en étudier les effets, qui sont des plus manifestes. De même que la dilatation secondaire du cœur est une conséquence de la stase et de l'effort, de même la dilatation primitive de cet organe est subordonnée à une influence circulatoire : elle a pour premier phénomène une hyperémie non plus stasique et passive, mais dynamique et active. Cette hyperémie est indispensable; car comment comprendre l'augmentation de volume et de capacité d'un organe sans afflux sanguin préalable ou concomitant? Forcément, il faut en admettre l'existence, et pour ce motif nous avons cru devoir placer ici la description de la dilatation primitive du cœur.

Le cœur offre une coloration plus vive qu'à l'état normal; il augmente de capacité, tandis que ses parois tendent à s'hypertrophier et ne s'affaissent que difficilement; de sorte qu'il vient un moment où il présente une physionomie toute spéciale. Après l'incision, sa forme diffère suivant que l'un ou l'autre des deux ventricules est plus spécialement atteint : large et étalé, il a l'apparence d'une gibecière lorsque le ventricule droit est le siège spécial de la dilatation ; conoïde et allongé, il ressemble à un

cœur de bœuf quand c'est le ventricule gauche. Manifestement distincte de la dilatation secondaire et de l'hypertrophie consécutive, la dilatation primitive du cœur porte le plus souvent sur toutes les cavités et en particulier sur les ventricules. Ceux-ci acquièrent des dimensions considérables, doubles ou triples de l'état normal; ils ont leur surface interne brillante et lisse, et dans un certain nombre de cas ils sont le siège de concrétions fibrineuses arrondies, enchevêtrées entre les colonnes charnues, et qui par leur décollemeut sont des sources fréquentes d'embolies.

Les parois des cavités cardiaques sont relativement plus épaissies dans le ventricule gauche que dans le ventricule droit; tandis que, dans le premier, elles mesurent jusqu'à deux centimètres et demi, dans le second elles dépassent rarement un centimètre. Par suite de cet épaississement, le poids du cœur augmente de volume et atteint souvent 400 grammes. Le myocarde est rouge grisâtre ou jaunâtre, de teinte saumon, ferme, résistant, plutôt que mou et friable. Vu au microscope, le faisceau musculaire primitif ne présente sur quelques points aucun signe d'altération; il est hypertrophié et infiltré de granulations pigmentaires plus nombreuses qu'à l'état normal, quelquefois aussi de granulations graisseuses; mais ces résultats ne se produisent que tardivement et sous l'influence d'une hypérémie stasique venant s'ajouter à la congestion active. Lorsque la dilatation est considérable, les valvules et les orifices auriculo-ventriculaires, tiraillés par les muscles papillaires, deviennent insuffisants : de là production de bruits de souffle qui peuvent donner le change pour une lésion primitive des orifices auriculo-ventriculaires, ou pour une altération des orifices artériels qui, par suite de leur agrandissement, ont moins de tendance à retenir le sang. L'insuffisance des valvules semi-lunaires est rare, si toutefois ces valvules ne sont pas affectées de ce qu'on a appelé l'*état criblé*, comme chez plusieurs de mes malades, où elles se trouvaient perforées de plusieurs petits trous, près de leurs bords d'insertion.

En somme, les cavités cardiaques s'agrandissent par suite de l'hypertrophie plutôt que de l'altération de la fibre musculaire, puis elles se dilatent sous l'influence des efforts; les orifices deviennent insuffisants, la circulation est gênée, et alors des congestions passives, et des hydropisies apparaissent. Cet état complexe peut être comparé à ce qui se passe dans la maladie dite de Basedow, où les cavités cardiaques s'agrandissent souvent en même temps que les vaisseaux voisins du cœur. La seule différence, c'est que, dans cette affection, les orifices cardiaques étant rarement insuffisants, les hyperhémies et les hydropisies font presque constamment défaut.

Les principaux désordres fonctionnels qui se rapportent à la dilata-

tion primitive du cœur sont l'essoufflement pendant la marche et la dyspnée ; les congestions stasiques et les hydropisies, etc. La mort survient ou peu à peu, à la suite du délire et du coma, ou tout à coup, par le fait d'une syncope. Sur douze cas, nous avons constaté trois fois ce dernier genre de mort. Les signes physiques sont, avec la matité précordiale, l'existence d'un souffle systolique dont le maximum d'intensité est à la base u cœur, ce qui trop souvent conduit à diagnostiquer une simple insuffisance mitrale. La durée de cette affection est variable, mais toujours plus courte que la durée des affections chroniques de l'endocarde, alors même qu'il y a des rétrécissements considérables des orifices auriculo-ventriculaires ou aortiques. L'anasarque disparaît une première fois, même une seconde, rarement une troisième ; la dyspnée s'accentue constamment, et, au bout de quelques mois, d'un an ou plus, la mort vient mettre fin à cet état de souffrances et d'angoisses souvent excessives.

Étiologie et pathogénie. — La dilatation aiguë du cœur est le résultat de causes diverses qui, pour la plupart, ont un mode d'action assez semblable. Si nous laissons de côté les cas de dilatation, effets éloignés d'une péricardite avec symphyse cardiaque (voyez p. 211), pour nous occuper uniquement des dilatations primitives, nous trouvons que les efforts et le surmènement sont les principales causes de ces lésions. Effectivement, les marches forcées, comme celles que font les militaires, surtout pendant les grandes chaleurs, l'action de soulever ou de porter des fardeaux, ce qui est le propre des portefaix, des forgerons, des mineurs, etc., sont les circonstances où apparaît généralement cette altération. Les professions qui s'exercent dans des lieux fortement chauffés favorisent encore son développement ; aussi l'avons-nous plusieurs fois observée chez des raffineurs. Nous ajouterons que cette lésion survient quelquefois sans cause matérielle appréciable, et qu'il y a lieu d'en rechercher le principe dans une excitation du système nerveux cardiaque, comme par exemple chez les individus atteints de la maladie de Basedow ou goître exophthalmique. Les conditions pathogéniques de la dilatation cardiaque aiguë peuvent être rapprochées de celles qui président à l'altération du cœur dans cette dernière maladie. Sous l'influence d'un désordre du système nerveux vaso-cardiaque, la fibre musculaire s'hypertrophie, le cœur s'agrandit, les orifices deviennent insuffisants ; puis à la congestion névropathique succède une stase sanguine, le myocarde s'altère, la circulation s'embarrasse, et l'asystolie se produit avec toutes ses conséquences.

Bibliographie.— Meckel, *Physiolog. und anat. Abhandlung von einer ungew. Erweiter. des Herzens*, Berlin, 1755.— Ed. Sandifort, *Observationes anatomico-pathologicæ*, Lugd. Batavorum, 1777, livr. I, chapitre I, *De rarissimo cordis vitio*, et livr. IV, ch. X, p. 106.— Piorry, *Causes des dilatations des cavités du cœur* (*Gaz. méd. de Paris*, 1832, p. 74).— W. O. Markam, *A case of disease of the heart with great dilatation of the auricles* (*Med. chir. Transact.*, 1857, t. XL, p. 167).—Peacock, *On the weight and dimensions of the heart in health and diseases* (*Monthly Journal*, 1864, et *Trans. path.*, t XIII, p. 64). Le même, *On some of the causes and effects of valvular diseases of the heart*, London, 1865. — Baur, *Ueber reine Hypertrophie des Herzens ohne Klappenfehler* (Diss. inaug. Giessen, 1860.) — Thurn, *Ueber die Entwickelung von Herzkrankh. durch kœsperliche Anstrengungen* (*Wiener med. Wochenschr.*, 1868).—Da Costa, *The american Journal of med. Science*, 1870, p. 17.— Cliffort Albutt, *The effects of overwork and strain on the heart and great blood-vessels* (*St. George's Hospital Reports*, 1870, t. V, p. 23 et 110).— Myers, *On the etiology and prevalence of diseases of the heart among soldiers*, London, 1870, et *Trans. of the path. Society of London*, 1869, t. XX, p. 139. — Kunze, *De la dilatation et de l'hypertrophie primitives du cœur* (*Gaz. méd.*, 1875, p. 385). — J. Seitz, *Die Ueberanstrengungen des Herzens*, Berlin, 1875.— Em. Levy, *Du cœur forcé ou de l'asystolie sans lésions valvulaires*. Thèse de Nancy, 1875. — J. Bar, *Notes of cases of diseases of the heart*, etc. (*Edinb. med. and surg. Journal*, 1876, p. 526).— Ganghofner, *Die spontane Herzdilatation und deren Folgezustaende* (*Viertel-jahrschr f. die prakt. Heilk.*, 1876).— Bernheim, *De l'asystolie liée à l'hypertrophie du cœur* (*Gaz. hebdom. de méd. et de chirurg.*, 1876, p. 680).—Zunker, *Ein Fall von Dilatation und Fettmetamorphose des Herzens*, etc. (*Berlin. kl. Wochenschr.*, 1877).— A. Pitres, *Des hypertrophies et des dilatat. cardiaques indépendantes des lésions valvulaires*. Thèse de concours, Paris, 1878.— Lebastard, *Dilatation du cœur chez les soldats. Accident de la marche chez le soldat*. Thèse de Paris, 1878.— J. F. Goodhart, *On acute dilatation of the heart as a cause of death in scarlatinal dropsy* (*Guy's Hospital Reports*, 1879, *sér.* 3, t. XXIV, p. 153).

§ 3. — Hémorrhagies cardiaques.

Ces hémorrhagies sont intrapariétales ou extrapariétales. Nous allons décrire la première de ces variétés ; il sera question de la dernière, plus tard, lorsque nous traiterons des ruptures du cœur.

Les hémorrhagies intrapariétales sont angiopathiques, névropathiques ou hémopathiques. Les hémorrhagies angiopathiques proviennent de la rupture des artères coronaires ou de leurs branches et résultent, soit d'une dilatation anévrysmale, soit d'une lésion athéromateuse. Le sang épanché dans ces conditions est généralement abondant et fait irruption dans la cavité du péricarde ; il forme en même temps dans l'épaisseur

du myocarde un ou plusieurs foyers qui se comportent comme nous l'avons dit ailleurs (Voy. t. I, fig. 550).

Les hémorrhagies névropathiques ont peu fixé l'attention de l'observateur et sont mal connues. Contrairement aux hémorrhagies angiopathiques, elles se révèlent par la présence de taches disséminées, assez semblables aux taches du purpura dont elles subissent toutes les modifications. Elles sont dues vraisemblablement à une diapédèse des globules sanguins, faisant suite à une forte congestion.

Les hémorrhagies hémopathiques se manifestent par des extravasats sanguins, situés au-dessous du péricarde et disposés dans le voisinage des vaisseaux sous forme de taches pourprées, plus ou moins confluentes; elles ressemblent à tel point aux hémorrhagies névropathiques, que, dans certains cas, il est difficile de distinguer ces lésions, et l'on en arrive à se demander si elles ne sont pas identiques, ou du moins si le système nerveux ne joue pas un rôle aussi dans leur genèse. Elles se distinguent par ce fait que le myocarde, généralement intact dans l'hémorrhagie d'origine nerveuse, est presque toujours lésé dans l'hémorrhagie par altération du sang. Le cœur présente, en effet, une teinte gris jaunâtre, chair d'anguille; il est friable par suite d'une modification granuleuse de la fibre musculaire. Les fièvres éruptives et surtout la variole et la scarlatine malignes sont les maladies dans lesquelles s'observent le plus souvent les hémorrhagies cardiaques liées à une altération du liquide sanguin (Voy. notre *Atlas d'anat. path.*, pl. 23, fig. 466). Ces hémorrhagies se rencontrent encore dans la leucémie, le scorbut, dans les empoisonnements aigus par le phosphore, l'arsenic, l'antimoine, l'alcool, etc., où leur présence a une valeur séméiologique dont le médecin légiste peut tirer parti.

Bibliographie. — J. Cruveilhier, *Anatomie pathologique*, livraison III, pl. I, fig. I; livr. XXII, pl. III, fig. I, pl. IV. — R. Quain, *On fatty diseases of the heart* (*Med. chir. Transact.*, t. XXIII, p. 121). — Dubreuil, *Journal de Montpellier*, décembre 1842. — Aran, *Observat. sur la dilatation et la rupture des vaisseaux coronaires du cœur, pour servir à l'histoire des ruptures de cet organe* (*Archiv. génér. de méd.*, 1847, t. XIV, p. 195 et 206). — J. W. Ogle, *Large cyst beneath the visceral layer of the pericardium*, etc. (*Trans. of the pathological Society of London*, 1858, t. IX, p. 165). — Luschka, *Die Blutergüsse im Gewebe der Herzklappen* (*Archiv f. path. Anat. und Phys.*, t. XI, p. 144, 1857, et *Archives gén. de médecine*, 1857, t. II, p. 347). — J. Parrot, *Sur les hémato-nodules cardiaques chez les enfants* (*Archives d'histologie normale et pathologique*, 1874, t. VI, p. 538). — Colin, *Apoplexie interstitielle du cœur*, etc. (*Gaz. des hôpitaux*, 1867, n° 104, p. 411). — Huchard, *Hémorrhagie de la peau, cœur, péri-*

carde, etc. (*Bull. Soc. anat.*, 1870, p. 172).— MALASSEZ, *ibid.*, 1871, p. 53.— S. WILKS. *Ecchymosis of the heart* (*Transact. of the pathol. Soc. of London*, t. XIII, p. 54, 1862).— E. LANCEREAUX et P. LACKERBAUER, *Atlas d'anatomie pathologique*, p. 23, pl. XXIII, fig. 4 et 4 *bis*, 6 et 6 *bis*.

§ 4. — THROMBOSES ET EMBOLIES CARDIAQUES.

Sous ce titre, nous étudierons non seulement les thromboses et les embolies qui ont pour siège les cavités du cœur, mais encore celles qui peuvent affecter les vaisseaux de cet organe à savoir les artères, et la veine coronaires.

I. — Thromboses et embolies intracardiaques.

Les thromboses des cavités cardiaques sont de deux ordres : les unes, que l'on a désignées sous les noms de concrétions fibrineuses ou caillots cruoriques, se manifestent dans le cours de quelques maladies générales aiguës, peu de temps avant la mort ; elles ont pour origine une modification du liquide sanguin, et pour siège spécial le cœur droit (1) ; les autres, diversement dénommées, se rencontrent partout où le sang, non interrompu dans son cours, est en contact avec une surface malade ; elles

(1) Les travaux publiés sur ce sujet, qui, dans ces dernières années, a fixé d'une façon particulière l'attention des médecins, sont aujourd'hui nombreux. A ceux qui se trouvent indiqués t. I, p. 602 de cet ouvrage, nous ajouterons les renseignemeuts bibliographiques suivants :

Hardy, *Rech. sur les concrét. sanguines*, etc. Thèse d'agrégation. Paris, 1838. — Aubry, *Rec. de Mém. de méd. et de chir. milit.*, 1841, t. XL, p. 270. — Forget, *Format. des caillots sanguins dans le cœur pendant la vie* (*Gaz. méd.*, 1844). — Armand, *Des concrét. fibrineuses polypiformes du cœur*. Thèse de Montpellier, 1844. — Barth, *Bull. de la Soc. anat.*, 1853, p. 86. — Croker, *Quelques points de path. de la fièvre jaune* (*Arch. gén. de méd.*, 1854, t. I, p. 357). — Blondet, *Des concrét. fibr. du cœur* (*Union méd.*, sept. et oct. 1857). — J. A. Rocques, *Des caillots fibrineux comme cause de mort dans les phlegmasies*. Thèse de Paris, 1858. — Meigs, *Thrombus du cœur considéré comme cause de mort dans la diphthérite* (*Amer. Journ. of med. sc.*, t. XLVII, 1864, trad. fr. *Journ. de médecine de Bordeaux*, 1864). — Gerhardt, *Thrombosis cordis dextri*, (*Wurzburg medic. Zeitschr.*, 1864, t. V, p. 221, et *Gaz. hebd.*, 1865, p. 303). — Faure, *Rech. expérim. sur les caillots fibr. et les prod. d'infl. du cœur* (*Archiv. gén. de méd.*, févr. 1864, p. 129). — Perrond, *Note sur les concrét. sang. du cœur* (*Congrès méd. de Lyon*, 1864, Paris, 1865). — Poullet, *Recherches sur les caillots du cœur*. Thèse de Montpellier, 1866, et *Journ. de méd. de Lyon*, 1866, p. 219. — Gerlier, *Mort par concrétions cardiaques dans la diphthérie*. Thèse de Paris, 1866. — Vernay, *Mort subite à la suite de caillots fibr. cardiaq.* (*Journ. de méd. de Lyon*, avril 1868).— Beverley, *De la thrombose cardiaque dans la diphthérie*. Thèse de Paris, 1872. — Fayrer, *On fibrinous concretions in the right side of the heart* (*Med. Times and Gaz.*, London, 18 jan. 1873).

sont la source la plus commune des embolies artérielles. Les premières de ces lésions, comme aussi les embolies du cœur droit, ont été décrites ailleurs (t. I, p. 601 et 613) : nous ne croyons pas nécessaire d'y revenir ici, et nous nous occuperons uniquement des thromboses locales et mécaniques des cavités cardiaques, lésions désignées autrefois sous les noms de *polypes*, de *végétations globuleuses*, de *concrétions*, de *caillots* et enfin de *kystes fibrineux* ou *purulents* du *cœur*.

Les médecins des derniers siècles qui pratiquaient des ouvertures cadavériques ne manquèrent pas de signaler l'existence de ces lésions, auxquelles ils donnèrent le nom de polypes, comme d'ailleurs ils comparaient à des vers les caillots fibrineux, libres et allongés, observés dans le cœur après la mort. Toutefois ce serait un tort de considérer comme se rattachant à notre étude tous les cas ainsi décrits, car cette désignation s'appliquait souvent non pas à des caillots anciens, mais à des coagulums récents, sans adhérences avec les parois cardiaques et parfois même non enchevêtrés entre les colonnes charnues. Quoi qu'il en soit, les concrétions cardiaques polypiformes sont des lésions que l'on observe communément dans le cours des affections chroniques du cœur et du poumon, et qu'il importe d'étudier tant au point de vue de leur mode de formation qu'à celui de leur évolution et des accidents dont elles peuvent être le point de départ.

Ces concrétions ont un siège variable ; mais elles se rencontrent de préférence dans les endroits où le sang a de la tendance à la stase,





Fig. 120. — Deux auricules renfermant chacune des concrétions sanguines anciennes produites par la stase du sang dans un cas de rétrécissement mitral (tiré de mon *Atlas d'anat. path.*).

c'est-à-dire dans les auricules dilatées, dans les ventricules élargis, ou encore à la surface de l'endocarde et des cordages tendineux enflammés, là où le myocarde altéré forme des poches anévrysmales (fig. 116). Par

conséquent deux conditions principales semblent présider à la genèse de ces caillots : d'une part la stase, et d'autre part, l'altération de l'endocarde et du muscle cardiaque. La forme et le volume de ces concrétions sont en rapport avec leur siège : dans les auricules qu'elles remplissent plus ou moins complètement, elles sont ou superficielles et arrondies, ou profondes et aplaties, côtelées par suite des dépressions qui résultent de l'empreinte des colonnes charnues, en sorte qu'il est possible de les

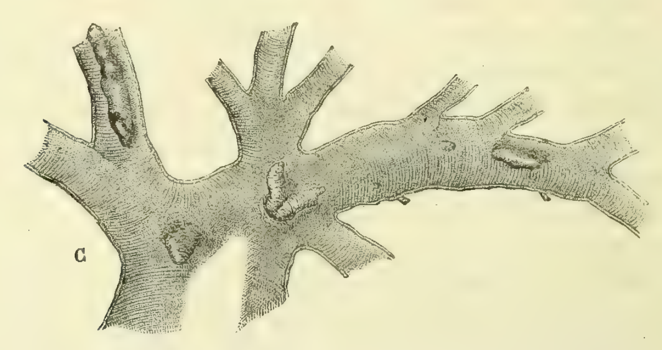


Fig. 121. — C. Branche et divisions de l'artère pulmonaire avec concrétions sanguines, striées en travers par suite de leur formation dans l'oreillette droite.

reconnaître, même lorsqu'elles ont été projetées dans l'artère pulmonaire (voy. les fig. 120 et 121).

Les kystes fibrineux des oreillettes ont une forme sphéroïdale et un volume qui varie depuis la grosseur d'un noyau de cerise jusqu'à celle d'une pomme d'api ; ils sont uniques, plus rarement multiples, et dans tous les cas susceptibles de produire des accidents graves, lorsque le courant sanguin vient à les entraîner. Par exemple, s'ils coexistent avec un rétrécissement mitral, ils ont de la peine à traverser l'orifice de ce nom, l'obstruent parfois et amènent une mort rapide sinon subite (1) (fig. 122). Les concrétions ventriculaires siègent habituellement vers la pointe du cœur, elles sont uniques ou multiples, arrondies et disposées entre les colonnes charnues, à moins que ces colonnes ne soient atrophiées (myocardite). Dans le ventricule droit, elles se rencontrent à la pointe et même à la partie moyenne, sous l'aspect de saillies globuleuses, blanchâtres ou jaunâtres, un peu molles ou semi-fluctuantes, du volume d'une lentille, d'une noisette ou d'une noix. Formées de couches concentriques et le plus souvent pédiculées, elles adhèrent par un point seulement à l'endocarde ; aussi sont-elles facilement décollées et emportées par le courant sanguin jusque dans les branches de l'artère pul-

(1) Lancereaux, *Bull. de la Soc. anatomique*, 1873, p. 252.

monaire, où leur présence est une cause d'apoplexie des poumons. Les concrétions du ventricule gauche (fig. 123) ressemblent à celles du ventricule droit, excepté dans le cas de myocardite étendue avec dilatations partielles, où les caillots, aplatis plutôt que globuleux, sont constitués par

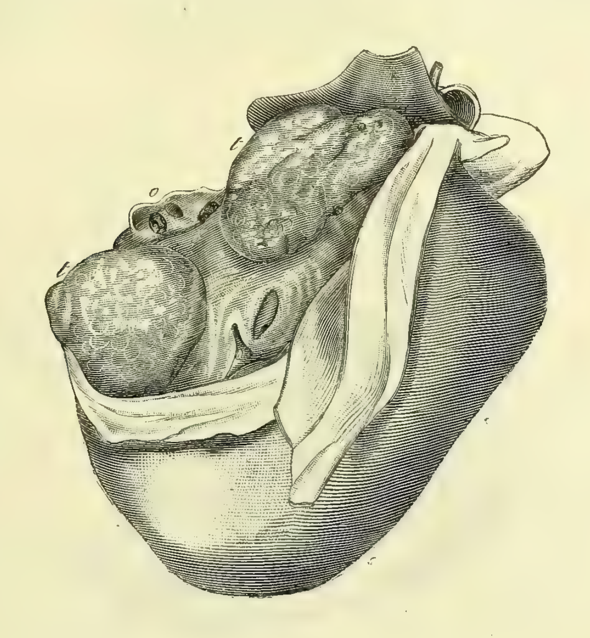


Fig. 122. — Endocardite rhumatismale avec rétrécissement mitral. L'oreillette gauche, ouverte en arrière, laisse voir deux concrétions sanguines *t*, *t* développées sur sa face interne; *o*, l'auricule.

des couches stratifiées, comme dans les poches anévrysmales des artères. Telles sont les concrétions sanguines circonscrites à une seule ou à deux cavités ; ajoutons qu'il est des cas où toutes les cavités cardiaques sont hérissées de végétations globuleuses, d'un volume qui varie depuis la grosseur d'un grain de chènevis jusqu'à celle d'une noisette.

Quelles que soient leur forme et leur disposition, ces concrétions sont tout d'abord à peine maintenues à la paroi cardiaque, comme le montrent les plus récentes d'entre elles; mais peu à peu l'irritation qui résulte de leur présence détermine l'apparition, à la face interne de l'endocarde, de jeunes éléments dont l'organisation les fixe plus ou moins fortement au cœur. La consistance de ces dépôts, très variable, est en rapport avec leur volume; les plus petits, assez semblables, sauf la coloration, à du blanc d'œuf cuit, ont une consistance uniforme, et sont massifs; ceux qui ont la grosseur d'un pois ou d'une cerise sont plus mous à leur centre

qu'à leur périphérie; enfin tous ceux qui dépassent ce volume sont formés de deux parties, l'une périphérique ou corticale, jaune ou grisâtre, solide, homogène, l'autre centrale, liquide, crémeuse, puriforme, de couleur blanchâtre ou chocolat.

Pendant longtemps on a cru que ces dépôts étaient formés de fibrine et de leucocytes, mais les recherches les plus récentes, celles dé Zahn et



Fig. 123. — La pointe du ventricule gauche avec des concrétions sanguines *c c c* enchevêtrées entre les colonnes charnues.

de Pitres, ont montré que ces derniers éléments entraient d'une façon pour ainsi dire exclusive dans leur composition histologique. Les concrétions massives sont formées par des amas de leucocytes agglutinés et par quelques îlots de globules rouges. Les parois des concrétions kystiques ont la même structure, mais sur une coupe on observe du côté central une coloration beaucoup moins intense que du côté périphérique et un peu différente de composition. Quant au liquide central, il est constitué par une grande quantité de leucocytes transparents ou granuleux, ne se colorant ni par le picro-carminate, ni par le sérum iodé, par quelques globules rouges décolorés, par un nombre immense de fines granulations moléculaires, en partie solubles dans l'éther, et enfin par des aiguilles graisseuses. Les granulations proviennent de la transformation des matières albuminoïdes des globules blancs et ne sont pas, comme on a pu le croire, le résultat de la désagrégation de la fibrine, puisqu'il est possible

de s'assurer que celle-ci n'existe pas et que l'agglomération des globules est due à une substance particulière, née du protoplasma globulaire et désignée aujourd'hui sous le nom d'hyaline. Cette transformation, qui a pour conséquence le ramollissement central de la concrétion cardiaque, s'explique par ce fait que les leucocytes, pour vivre, ont besoin de l'oxygène de l'air; or, si l'action de ce gaz sur les globules blancs est possible dans le cas où la concrétion n'a que la grosseur d'un grain de chènevis, il n'en est plus de même quand elle a le volume d'une noisette : alors la masse centrale, privée de l'élément vital, meurt et se modifie, tandis que les couches périphériques en rapport avec le sang peuvent continuer à absorber de l'oxygène et à vivre. Une circonstance qui vient à l'appui de cette théorie, c'est que les parois des concrétions kystiques ont toujours à peu près la même épaisseur.

Les accidents qui résultent de la présence de ces concrétions dans les cavités cardiaques sont de deux ordres, les uns mécaniques, les autres septicémiques. Les accidents mécaniques ont lieu sur place ou à distance. Les désordres locaux varient avec le siège et l'étendue des concrétions; à peu près nuls lorsque celles-ci sont situées dans les auricules, ils sont toujours plus ou moins accusés quand elles occupent les ventricules et principalement le ventricule gauche. Dans ce dernier cas, en effet, les malades accusent une dyspnée excessive, paroxystique, allant jusqu'à l'orthopnée, et présentent le contraste remarquable d'une impulsion cardiaque très forte et de battements des grosses artères avec un pouls petit et filiforme. Il existe parfois en même temps un bruit de souffle systolique qui peut faire croire à une insuffisance mitrale, et dans certains cas, le diagnostic offre les plus grandes difficultés, c'est lorsque ces concrétions se compliquent d'apoplexie pulmonaire, de pleurésie, d'albuminurie ou de purpura. A ces désordres s'ajoutent encore, au bout d'un certain temps, de la cyanose et de l'anasarque, puis la mort arrive lentement. Cette sorte de terminaison est, sans aucun doute, la plus commune, lorsque les caillots sont un peu volumineux ; mais il en est d'autres. Le sang coagulé dans le cœur ne joue pas seulement un rôle mécanique, il est un corps étranger, et partant une cause d'excitation qui peut donner lieu à des phénomènes réflexes divers et en particulier à un arrêt subit de la circulation, autrement dit à une syncope. Les accidents septicémiques résultent de la rupture d'un caillot ramolli et de l'effusion de son contenu dans le sang; ils sont une cause de mort qui n'est ni lente, ni subite, mais rapide, et qui survient dans le cours de phénomènes semblables à ceux de la pyohémie. Les cas dans lesquels on a observé ces accidents sont moins nombreux qu'on ne serait tenté de le croire en voyant la

minceur de l'enveloppe des concrétions sanguines. Un exemple convaincant de ce mode de terminaison rapporté par le professeur Vulpian, est celui d'une femme âgée de soixante-dix-huit ans, qui, après une attaque apoplectiforme, fut prise de fièvre, de somnolence, d'agitation, de délire, de sécheresse de la peau et décoloration des téguments, etc. A l'autopsie, l'oreillette gauche contenait un kyste fibrineux rompu et retenu près de l'auricule par un prolongement qui pénétrait jusqu'au sommet de cet appendice. Dans quelques cas, aux phénomènes typhoïdes se sont ajoutés des frissons répétés, de l'anéantissement, de la diarrhée et des vomissements, autant de phénomènes qui ont de l'analogie avec la pyohémie; c'est là une véritable intoxication résultant de la désagrégation moléculaire de substances organiques transformées.

Étiologie et pathogénie. — Les concrétions cardiaques, contrairement à la thrombose qui survient dans le cours des maladies inflammatoires aiguës, sont toujours l'effet de causes locales. Ces causes sont ou mécaniques ou phlegmasiques. Les causes mécaniques sont nombreuses, elles ont pour point de départ le cœur gauche ou les poumons, et pour effet immédiat la stase : c'est ainsi que les concrétions de l'oreillette et de l'auricule gauche s'observent le plus ordinairement à la suite d'un rétrécissement valvulaire un peu considérable, et que celles du ventricule droit et surtout de l'oreillette du même côté, sont fréquemment rencontrées chez les personnes atteintes de rétrécissement mitral, de compression de l'artère pulmonaire, d'emphysème ou d'infiltration tuberculeuse des poumons, etc. Ajoutons que l'action mécanique n'est pas la seule condition de la formation de ces concrétions et qu'il s'y ajoute fréquemment une modification non encore déterminée du liquide sanguin; la preuve, c'est qu'elles n'existent pas dans toutes les maladies où il y a gêne circulatoire.

Les causes phlegmasiques sont des endocardites et des myocardites. L'endocardite, qui a pour effet ordinaire la chute de l'endothélium, est, comme l'inflammation de la tunique interne des veines et des artères, une des conditions les plus favorables à la formation des concrétions au niveau des valvules enflammées ou même dans les oreillettes et les ventricules dont l'endocarde est épaissi; mais nous devons reconnaître qu'il se joint le plus souvent à cette condition un certain degré de stase sanguine, car c'est principalement là où l'endocardite, sinon la myocardite, a produit une dilatation partielle que s'observent en général les dépôts globuleux du cœur. Ces dépôts, qui comptent parmi les principales sources d'embolie, se rencontrent chez l'homme et chez la femme, aux différents

âges de la vie; sur 40 cas réunis par Bristowe, il y en avait 1 entre dix et quinze ans, 3 entre quinze et vingt, 4 entre vingt et trente, 10 entre trente et quarante, 9 entre quarante et cinquante, 9 entre cinquante et soixante, 3 entre soixante et soixante-dix, et 1 entre soixante-dix et quatre-vingts.

BIBLIOGRAPHIE. — A. BENEVIENUS, *De abditis morborum causis*, LXXI, Basil. 1528, — Seb. PISSINIUS, *De diabete et polypo cordis*. Mediolani, 1654. — TULPIUS, *Observat. med.*, lib. 1, cap. 72, Amstelod., 1665, p. 82. — KERKRING, *Spicileg. anatom.*, Amstelod., 1670. — MALPIGHIUS, *De polypo cordis dissert. sp. posth.*, Lugd., Batav., 1687. — Ch. VATER, *De polypis cordis frequentibus* (*Ephem. Acad. nat. cur.*, III, 1706, p. 291). — Georg GÖTZIUS. *Dissert. inaug. de polyposis concretionibus variorum in pectore morborum causis*, Altdorf, 1726. — KNIPS MACOPPE, *Epist. medic. de aortæ polypo*. Brixi. 1731. — And. PASTA, *Epist. duæ de motu sanguinis post mortem et cordis polypo*, Bergam., 1759. — HALLER, *Elem. Physiolog.*, t. II, p. 16. — MORGAGNI, *De sedibus et causis morborum*. Lib. II, Epist. XXIV, 22, 32. Napol. 1762. — Joach. GOTSKE, *Casus med. pract. de polypo cordis*. Spiræ, 1764. — THOMANN, *Annal. instit. med. clinic.*, Wirceburg, 1779, t. I, p. 99. — Joh. PASTA, *De sanguinis concretionibus*, Bergam., 1786. — CHESTON, *Lond. med. Journ.*, 1785, p. 225. — KINGLAKE, *ibid*,. 1789, p. 341. — MAINCOURT, *De sanguineis lymphatisque, male polypis dictis, concretionibus in corde*. Par., 1789. — SENAC, *Traité du cœur*, etc., 2e édit., tom. II, livr. VI, chap. VI, Paris, 1783, p. 416. — BURNS, *Diseases of the heast*, Édinbourg, 1809, p. 191. — Joh. GARTNER, *Diss. de polypo cordis, in specie infantum*. Wirceburg, 1810. — KREYSIG, *Die Krankheiten des Herzens*, 2e partie, 1re division, Berlin, 1815, p. 90 et 396. — J. V. DEEGEN. *De polypis cordis*. Diss. inaug. Halae, 1821. — LEGROUX, *Recherches sur les concrétions sanguines dites polypiformes*, Paris, 1827. — HACHE, *Affection tuberculeuse des poumons chez une femme atteinte de maladie vénérienne; concrétions kystiformes remplies de pus trouvées dans le cœur* (*Bull. de la Société anatomique*, 1832, t. VII, p. 6). — BLAUD, *Revue médic.*, nov.-déc. 1833. — BROUC, *Journ. hebdomad.*, n° 13. — BRICHETEAU, *ibid.*, n° 41. 1834. — WEHRLE, *De cordis polypis dissert.*, Turin, 1835. — LAENNEC, *Traité de l'auscult. médiate*, 4e édit., tom. III, Paris, 1837, p. 326. — BOUILLAUD, *Nouvelles recherches sur les concrétions sanguines*, etc. (*Gaz. méd. de Paris*. tom. VII, 1839, et *Archiv. gén. de méd.*, 1839). — J. CRUVEILHIER, *Anatom. path. du corps hum.*, livr. 28. — H. M. HUGHES, *Observ. on the fibrinous concretions on the heart* (*Guy's Hospital Reports*, n° VIII, 1839, p. 146). — HASSE, *Anat. Beschreib. d. Krankh. d. Circul.*, etc., Leipzig, 1841, p. 159. — ROKITANSKY, *Œsterr. med. Jahrb.*, t. XXIV, 1841. — HEYNEMANN, *Ueber die Coagulat im Herzen*. Diss. Furtha, 1843. — ARAN, *Archiv. général. de médec.*, août, sér. 4, t. XI. — MENARD, *Obs. pour servir à l'hist. des concrét. polypiformes chez les enfants* (*Gaz. méd. de Montpellier*, 1844, et *Gaz. méd. de Paris*, 1845, p. 298). — PARCHAPPE, *Gaz. méd. de Paris*, oct. 1846, nos 42, 44. — WATTS, *Lond. med. Gaz.*, déc. 1846 et *Ar-*

chiv. de méd. sér. 4, t. XV, p. 95. — Fredault, *Des polypes du cœur* (*Archiv. gén. de méd.*, t. XIV, p. 63, 1847). — O. B. Bellingham, *Cas de concrét. polypif. dans les cavités du cœur*, etc. (*Dublin med. Press.*, 1849, et *Gaz. méd. de Paris*, 1849, p. 664. — J.-M. Charcot, *Cas de tumeurs fibrineuses multiples contenant une matière puriforme*, etc. (*Mém. de la Soc. de biologie*, 1851, p. 189). — Le même, *Remarques sur les kystes fibrineux renfermant une matière puriforme*, etc. (*Ibid.*, 1854, p. 301). — Bristowe, *Softening Klots in the Heart, in a case of associated Renal Disease, Hypertrophy of the Heart, Pulmonary and Cerebral Apoplexy*, (*Trans. of the pathol., Soc. of London*, 1856, t. VII, p. 134). — Le même, *Further report of softening in the Heart* (*Ibid.*, 1863, t. XIV, p. 71). — John Ogle, *Fibrinous coagula of old standing within the cavities of the heart*, etc. (*Ibid.*, 1863, t. XIV, p. 65). — E. Lancereaux, *Mem. d'anat. pathol.*, Paris 1863, p. 65. — Vulpian, *Kystes fibrineux à contenu puriforme : rupture de ce kyste* (*Union méd.*, 1865, nouv. série, t. XXV, p. 276). — Paolo Mantegazza, *Sur la genèse de la fibrine dans l'organisme vivant* (*Gaz. méd.*, 1869, p. 592). — W. Zahn, *Untersuchungen über Thrombose* (*Archiv. für pathol. Anat. und Physiol*, 1874, t. LXII, p. 81). — Debove, *Kyste fibrineux du cœur gauche* (*Bull. de la Soc. anat.*, 1875, p. 295). — A. Pitres, *Note sur la structure des caillots intra-vasculaires*, (*Ibid.*, p. 42). — Le même, *Recherches expérimentales sur le mode de formation et sur la structure des caillots qui déterminent l'hémostase* (*Archives de physiologie norm. et path.*, 1876, t. L, p. 230). — C. Weigert, *Ueber die pathologischen Gerianungsvorgange* (*Archiv. fur pathol. Anat. und Physiol.*, 1880, t. LXXIX, 87). — Voyez de plus la note bibliographique t. I, p. 862.

II. — Thromboses et embolies des artères coronaires; ramollissement et ruptures spontanées du cœur.

L'existence de la thrombose des artères coronaires est aujourd'hui mieux établie que celle de leurs embolies (1). Néanmoins on conçoit que ces vaisseaux, tant par leur petit calibre que par leur origine au niveau des sinus de Valsalva, soient peu prédisposés à recevoir les corps étrangers et les caillots migrateurs du sang. Pour ce motif, nous étudierons simultanément toutes les oblitérations des artères coronaires et les désordres cardiaques qui en sont la conséquence.

Ces oblitérations ont pour siège tantôt une seule des artères coronaires et de préférence celle de gauche, tantôt ces deux artères à la fois. Ces

(1) Un cas rapporté par le professeur Vulpian laisse fort peu de doute sur l'existence de l'oblitération embolique d'une des artères coronaires, pour cette raison que cette oblitération coexistait avec un ramollissement cérébral et la présence d'un caillot fibrineux ancien dans l'oreillette gauche du cœur.

vaisseaux sont, au niveau des points altérés, durs, fermes, résistants, et lorsqu'on vient à les inciser, on constate que leurs parois sont épaisses, rigides, ou même calcifiées, et que leur lumière, rétrécie ou dilatée, se trouve obstruée par un coagulum sanguin plus ou moins dégénéré et adhérent. Suivant qu'elle occupe les troncs ou les branches des artères coronaires, cette obstruction est suivie de désordres anatomiques variables, qui consistent, les uns dans une anémie transitoire, les autres dans une dégénération plus ou moins complète du myocarde. L'anémie, difficile à constater, se révèle par un certain degré de décoloration de la paroi ventriculaire. La dégénérescence généralement limitée à la base ou à la partie moyenne du cœur, présente sur l'une des faces de cet organe, au niveau de son bord gauche ou de la cloison interventriculaire, une coloration particulière qui est tantôt jaunâtre, feuille morte, tantôt brunâtre ou violacée comme celle d'une ecchymose. A ce niveau, le myocarde a perdu de sa consistance ; il est ramolli, et les éléments qui le constituent apparaissent, sous le champ du microscope, infiltrés de granulations protéiques et graisseuses, atrophiées et brisées. La puissance contractile de la paroi cardiaque se trouve ainsi diminuée, et on comprend que, sous l'influence d'une contraction un peu énergique, cette paroi puisse se rompre. Telle est en effet la cause la plus commune des ruptures spontanées du cœur. Ces ruptures, qui surviennent encore à la suite d'une dilatation exagérée ou d'un simple rétrécissement des artères coronaires, ont la forme d'une fente irrégulière, oblique, à bords déchiquetés, comblée par un caillot qui s'étend jusque dans l'épaisseur de la paroi ventriculaire, quelquefois assez mince pour passer inaperçu si on n'a la précaution de faire tomber un filet d'eau sur la partie ecchymosée du myocarde. Dans ces conditions, la cavité du péricarde renferme presque toujours une sérosité sanguinolente ou des caillots sanguins ; le poids du liquide épanché est variable ; il était de 250 grammes dans le cas de Vulpian, et de 290 dans le fait rapporté par Troisier.

En somme, l'oblitération des artères coronaires et de leurs branches détermine dans le tissu musculaire du cœur des désordres de circulation et de nutrition semblables à ceux que l'on observe dans le cerveau ou dans tout autre organe dont l'un des vaisseaux terminaux vient à s'oblitérer. Ces désordres ne diffèrent pas des infarctus viscéraux, ils traversent les mêmes phases, se présentent tout d'abord sous la forme de taches saillantes d'un rouge sombre ou brunâtre, effet de la stase et de l'infiltration sanguines du myocarde, et plus tard sous celle de noyaux jaunâtres, circonscrits par une zone rougeâtre. Cette zone s'efface peu à peu tandis que la partie décolorée se ramollit de plus en plus par l'altération

graisseuse des fibres musculaires, et se trouve ainsi dans les conditions les plus favorables à la rupture de l'organe, à la suite du moindre effort de contraction. Si cette rupture cardiaque n'a pas lieu, il se produit au pourtour du foyer ramolli et nécrosé un travail phlegmasique en vertu duquel se développe un tissu de cicatrice qui vient prendre la place du tissu altéré. De là une sorte de sclérose secondaire partielle, peu différente de celle de la myocardite scléreuse primitive.

Les phénomènes qui se rattachent à l'oblitération des artères coronaires du cœur sont parfois peu accusés, c'est lorsqu'une circulation collatérale est possible. Dans le cas contraire, il se produit une douleur précordiale plus ou moins vive, des lipothymies ou des syncopes momentanées, la perte de l'appétit, l'altération des traits, ou encore de la somnolence et un délire qui se termine par la mort. Ces symptômes sont quelquefois suivis d'une amélioration sensible, qui fait espérer la guérison, lorsque, huit à dix jours après le début des accidents, la mort survient tout à coup. En présence d'une telle évolution, il semble bien que les premiers désordres correspondent à l'obstruction artérielle, et les seconds à la rupture cardiaque. Certains auteurs ont attribué l'angine de poitrine à l'oblitération des artères coronaires, mais c'est là une erreur que nous devons réfuter. Il est incontestable que les lésions de l'aorte qui sont accompagnées de rétrécissements des orifices des artères coronaires déterminent des accès de dyspnée que l'on a pris plusieurs fois pour de l'angine de poitrine (voy. p. 803); mais lorsque ce syndrome est manifeste, c'est-à-dire lorsqu'il se révèle par des crises douloureuses accompagnées d'une angoisse excessive, et ne laissant aucune souffrance à leur suite, on peut être certain que le plexus cardiaque est altéré.

L'artérite et toutes les dégénérescences des artères coronaires sont les causes ordinaires de la thrombose de ces vaisseaux et des ruptures spontanées du cœur. Celles-ci, pour se produire, n'exigent pas toujours une oblitération complète, il suffit parfois d'un simple rétrécissement ou d'une dilatation suivie de désordres nutritifs. La vieillesse est l'âge où apparaissent ces lésions avec leurs conséquences plus ou moins fâcheuses; c'est en effet après soixante ans et surtout entre soixante-dix et quatre-vingts ans qu'elles ont été le plus souvent rencontrées. On les observe encore, mais exceptionnellement, à un âge moins avancé.

La grande veine coronaire du cœur est rarement le siège de lésions pathologiques et surtout d'obstruction par des caillots sanguins. L'absence de faits précis et de notions exactes sur les altérations anatomiques de ce vaisseau nous semble due à la négligence qu'on apporte d'ordinaire à son examen; aussi engageons-nous nos lecteurs à porter leur attention de ce côté.

Bibliographie. — Norman-Chevers, *Observat. on the structure, functions and diseases of the coronary arteries of the heart* (*Guy's Hospital Reports*, sér. 2, n° 1, april 1843, p. 103, anal. dans *Gaz. méd. de Paris*, 1844, p. 238). — Malmsten, *Observat. de rupture du cœur*, etc. (*Gaz. hebd. de méd. et de chirurgie*, 1861, p. 612). — Soulier, *Sur un cas de rupture du cœur* (*Comptes rendus et mémoires de la Soc. de biologie*, 1862). — A. Vulpian, *Infarctus de la paroi du ventricule gauche avec caillots dans l'une des artères coronaires* (*Union méd.*, mars 1866, p. 417). — Colin, *Apoplexie interstitielle du cœur, rupture de cet organe* (*Gaz. des hôpitaux*, 1867, p. 411). — H. Liouville, *Oblitérations des artères coronaires et ramollissement du cœur* (*Comptes rend. et mém. de la Soc. de biologie*, 1868, p. 59, 64 et 123, et *Gaz. méd. de Paris*, p. 547 et 548). — Joffroy, *Oblitér. par thromb. des artères coronaires* (*Bull. de la Soc. anat.*, 1869, p. 314). — Troisier, *Ibid.*, juillet 1869, p. 164. — Cauchois et Féréol, *Rétrécissement et thrombose de l'artère cardiaque gauche, infarctus du cœur* (*Gaz. des hôpitaux*, 1870, p. 134 et 138). — T. Williams, *Dilatation of the arch of the aorta and plugging and obliteration of the left coronary artery* (*Trans. of the path. Soc. of London*, 1872, t. XXIII, p. 57). — Th. Simon, *Berlin. kl. Wochenschrift*, 4 nov. 1872. — J. Ogle, *British and foreign med. chirurg. Review*, october 1870, t. XLVI, p. 477. — Dransart, *Hémorrhagie du péricarde consécutive à une hémorrhagie interstitielle du ventricule gauche; oblitération de l'artère coronaire postérieure par un caillot. Mort subite* (*Bull. de la Soc. anat.*, 1873, p. 322). — Doléris, *Thrombus de l'artère coronaire, rupture du cœur* (*Bull. de la Soc. anat.*, 1876, p. 424).

Ruptures cardiaques. — Rostan, *Mém. sur les ruptures du cœur* (*Nouv. Journ. de méd.*, avril 1820, t. VII, p. 265). — Beaud, *Sur le déchirement sénile du cœur* (*Biblioth. méd.*, t. LXVIII, juin 1820, p. 364). — L. Rochoux, *Des ruptures du cœur*, etc. Thèse de Paris, 1822. — G. Andral, *Arch. gén. de méd.*, sér. I, t. IV, p. 616. — P. Bérard, *Sur une rupture de l'oreillette gauche.* Thèse de Paris, 1826. — J. Cruveilhier, *Anat. path. du corps humain*, livr. XX, XXII, XXX, 1830-1842. — Boche, *Rupt. du cœur* (*Journ. des conn. méd. et chirurg.*, juin 1845, p. 241). — Aran, *Observat. sur la dilatat. et la rupture des vaisseaux coronaires du cœur*, etc. (*Archives gén. de médecine*, 1849, sér. 4, t. XIX). — F. Denouh, *Des ruptures du cœur.* Thèse de Paris, 1852, p. 497. — Desmarets, *Obs. de rupt. des deux oreillettes du cœur* (*Mém. de méd., de chir. et de ph. milit.*, 1856, sér. 2, t. XVIII, p. 313). — Elléaume, *Essai sur les ruptures du cœur*, Paris 1858. — E. Lancereaux, *Rupture spontanée du cœur*, rapp. par Vidal (*Bull. de la Soc. anat.*, 1858, p. 363). — Boys de Loury, *Obs. de rupture du cœur* (*Gaz. hebd. de méd. et de chirurg.*, 9 déc. 1859, p. 777). — Orsolata, *Sulle rotture spontaneo del cuore* (*Ann. univ. di medicina*, gennajo 1860). — H. Boettger, *Ueber die spontanen Rupturen des Herzens* (*Archiv der Heilkunde*, 1864, t. IV, p. 502, et *Gaz. méd. de Paris*, 1864, p. 655). — A. Dunlop, *On rupture of the heart* (*Edinb. med. Journ.*, mars 1866, et *Gaz. méd. de Paris*, 1867, p. 343). — Lepiez, *Rupt. du cœur* (*Bull. de la Soc. anat.*, 1869, p. 270).

— Cuq, *Archiv. gén. de méd.*, 1867, t. II, p. 741. — Barth, *De la rupture spontanée du cœur* (*Archiv. gén. de médecine*, 1871, t. I, p. 575). — Lepiez, *Essai sur quelques cas de ruptures dites spontanées du cœur.* Thèse de Paris, 1873. Consultez de plus les *Bulletins de la Société anatomique.*

ANOMALIES ACCIDENTELLES.

§ 1. — Parasitisme

Deux espèces parasitaires s'observent dans le cœur, comme d'ailleurs dans le système musculaire tout entier. Ce sont l'échinocoque, qui produit les kystes hydatiques, et le cysticerque ladrique ou ladrerie du cœur.

I. — Hydatides du cœur.

Les kystes hydatiques du cœur sont relativement peu fréquents, attendu que leur présence au sein de cet organe n'a pas été constatée plus d'une trentaine de fois. Ils ont pour siège tous les points du cœur, les cavités auriculaires et ventriculaires, celles de droite plus souvent que celles de gauche, les cloisons interauriculaire et interventriculaire. Ils sont uniques plutôt que multiples, et ont un volume qui varie depuis la grosseur d'une noisette jusqu'à celle d'un gros œuf.

La structure de ces kystes n'a rien de spécial; leurs parois, minces et transparentes sur certains points, sont, sur d'autres, épaisses, fibreuses, parcheminées ou même calcifiées; leur contenu est constitué tantôt par un liquide transparent, non albumineux, au sein duquel nagent des hydatides fertiles ou stériles, tantôt par un magma gris jaunâtre formé d'hydatides flétries, plus ou moins complètement transformées. Les tissus qui renferment ces kystes présentent des altérations diverses : le péricarde et l'endocarde sont le plus souvent épaissis, parfois distendus; le myocarde au contraire est toujours plus ou moins atrophié. Le cœur est le siège de modifications variables de forme et de volume. Si, dans quelques cas, il est besoin d'un examen attentif pour reconnaître l'existence d'une tumeur hydatique faisant à peine saillie à la surface des parois de cet organe, d'autres fois la tumeur, facilement appréciable après la mort, se montre avec des caractères un peu différents, suivant qu'elle a pris naissance dans le tissu conjonctif sous-péricardique ou sous-endocardique, ou encore dans le myocarde, c'est-à-dire suivant qu'elle fait saillie à l'extérieur dans

le péricarde ou à l'intérieur dans le cœur. Effectivement, si, dans le premier cas, elle agrandit la cavité du péricarde, dans le second, elle soulève l'endocarde et remplit plus ou moins complètement les cavités cardiaques. Elle forme ainsi une masse irrégulièrement arrondie, sessile ou pédiculée par suite de l'allongement de la membrane externe ou de la membrane interne. Dans quelques cas même, le pédicule formé par cette dernière membrane peut se rompre, et la production parasitaire devient libre et flottante, comme dans une observation de Wilks (1), où le ventricule gauche renfermait un kyste hydatique du volume d'une bille de billard composé d'une membrane mince et transparente, recouverte d'un sac à parois épaisses. D'autres fois le kyste hydatique du cœur, après avoir acquis un certain volume, se rompt et déverse son contenu de telle sorte que les hydatides déchirées ou intactes se retrouvent dans les cavités du cœur, dans les vaisseaux avoisinants, et même jusque dans les artères viscérales. C'est là une nouvelle source d'embolies de l'artère pulmonaire ou des viscères suivant le siège de la production parasitaire. Par contre, le cœur peut être le siège d'hydatides provenant d'autres organes ; plusieurs fois, on a vu la rupture de kystes hydatiques de la glande hépatique ou du rein être suivie d'embolies cardiaques et pulmonaires. Les conséquences les plus graves résultent de cette double migration : une mort subite ou rapide est l'effet ordinaire d'une embolie hydatique du cœur droit et de l'artère pulmonaire, la gangrène des membres succède à l'oblitération de l'artère fémorale par des hydatides de provenance cardiaque (Œsterlin), l'altération du rein à l'obstruction de l'artère rénale (Bœcker). Ajoutons que dans le cas où les kystes hydatiques rompus sont en suppuration, les phénomènes d'obstruction mécanique sont doublés d'accidents pyémiques.

Lorsqu'ils ne vont pas jusqu'à se rompre, les kystes hydatiques du cœur déterminent de la dyspnée, des palpitations, de la douleur précordiale ou encore une gêne circulatoire qui se manifeste par de la cyanose et de l'anasarque. La mort, qui est la conséquence ordinaire de ces désordres survient parfois subitement, en dehors d'une compression accentuée ou de la moindre altération du kyste, vraisemblablement par le fait de l'excitation réflexe résultant de la présence d'un corps étranger dans le tissu du cœur. Dans quelques cas les tumeurs hydatiques ne produisent aucun désordre appréciable et sont rencontrées à l'autopsie sans avoir pu être soupçonnées pendant la vie.

Tels sont les divers modes de terminaison des kystes hydatiques du

(1) Wilks, *Transact of the pathol. soc. of London*, 1860, t. XL, p.71.

cœur. Ce que nous venons d'en dire suffit pour montrer toute la gravité de cette affection ; mais ce serait un tort de la croire toujours mortelle. Les kystes hydatiques du cœur ne restent pas seulement latents dans quelques cas, ils sont encore susceptibles de guérison spontanée toutes les fois que, pour une raison ou pour une autre, les échinocoques viennent à mourir. Dans ces conditions, le liquide est absorbé, l'hydatide se flétrit et se métamorphose, tandis que le kyste diminue de volume et se rétracte de plus en plus.

Bibliographie. — Clossius, *Baldinger's Magazin*, t. X, p. 543. — Salzmann, *Haller Disput.*, t. IV, p. 248. — Trotter, *Med. and chimic. Essays.* London, 1796. — J.-F. Meckel, *Tabul. anatomic.*, fasc. I, v. I, tab. 8. — Testa, *Delle malattie del cuore*, Firenze, 1823, t. III, p. 277. — Price, *Med. ch. Transact.*, 1821, t. XI, p. 274. — Smith, *The Lancet*, 1837-1838, t. II, p. 628, et *Gaz. méd. de Paris*, 1838, p. 60. — Griesinger, *Ueber Acephalocyst im Herzen* (*Archiv f. physiol. Heilkunde*, t. V, p. 280, 1846, et *Gaz. méd.*, 1846, p. 862). — Evans, *Hydatids of the heart* (*Médico-chir. Transact.*, 1832, t. XV, p. 507). — Coste, *Med. Times and Gaz.*, february 1854, p. 156.— Budd, *Hydatides du cœur* (*Ibid.*, july 17, 1858, et *Gaz. hebd. de méd. et de chir.*, 1859, p. 354).— Rokitansky, *Lehrbuch der pathologischen Anatomie*, Wien, 1856, t. II, p. 285.— Henderson, *Med. Times and Gaz.*, 12 mai 1860. — S. Wilks, *Transact. of the path. Soc. of Lond.*, t. XI, p. 71. — Davaine, *Traité des entozoaires*, etc., Paris, 1860, p. 399. 2e éd., Paris, 1877, p. 406. — Williamson, *Echinococcus in Herz und Lungen* (*Allgem. Medic. Centralzeitung*, Berlin, 1864).— E. Löwenhardt, *Allgem. Ztschr. f. Psychiatr.*, t. XXII, p. 125, 1865, et *Schm. Jahrb.*., t. CXXXIV, p. 45. — O. Œsterlen, *Ueber Echinococcus im Herzen* (*Archiv f. pathol. Anat. und Physiol.* 1868, t. XLII, p. 404, avec bibliographie).— Tyermann, *A cyst, connected with the heart opening into the pericardium, and causing death* (*Transact. of the patholog. Society of London*, t. VI, p. 114). — *Ibid.*, t. XI, p. 71. — A. Bœcker, Thèse inaug., Berlin, 1868, p. 14. — Ducastel, *Hydat. du cœur et des poumons* (*Bulletin de la Société anatom.*, 1870, p. 362). — Bourceret, *ibid.*, 1873, p. 257. — C. Kelly, *Hydatid cyst in the heart* (*Trans. of the path. Soc. of London*, 1869, t. XX, p. 145). — W. Moxon, *Hydatid of the heart, obliterating by its pressure the coronary sinus* (*Ibid.*, 1870, t. XXI, p. 99). — Peacock, *Hydatid cyst imbedded in the walls of the heart* (*Ibid.*, 1873, t. XXIV, p. 37. — *Ibid.*, t. XXVII, p. 73). — Herard, Soc. des Hôpitaux, 11 janvier 1870. — L. de Welling, *Des kystes hydatiques du cœur*. Thèse de Paris, 1872, avec bibliogr. — C. Reeves, *Deux cas d'hydatides dans le cœur* (anal. dans *Revue des sciences méd.*, 1876, t. VII, p. 592).— Bernheim, *Kyste hydatique du péricarde* (*Gaz. hebd. de méd. et de chir.*, 19 janvier 1879).

II. — Ladrerie du cœur.

Le cysticerque ladrique a été peu observé dans le cœur; mais il est juste de faire remarquer que plusieurs fois les auteurs l'ont confondu avec le kyste hydatique. Davaine, après Laennec, rapporte à la ladrerie un cas de vers vésiculaires publié par Morgagni dans ses lettres, et Wilks pense qu'une observation de Tyerman présentée par Babington à la Société pathologique de Londres peut être considérée de même. Par contre, reconnaissons qu'il est des faits de ladrerie du cœur pour le moins douteux, en l'absence d'examen microscopique; mais quoi qu'il en soit de ces faits, il existe cinq à six observations bien établies de cette affection. Les cysticerques, au nombre de trois à onze, occupaient les parois du cœur ou le septum des ventricules; ils modifiaient peu ou pas la physionomie de l'organe, et étaient accompagnés dans quelques cas d'endocardite. Le plus souvent ces parasites ne produisent aucun désordre fonctionnel appréciable : ce qu'il est facile de comprendre, vu leur faible volume; aussi ont-ils moins de gravité que les échinocoques. Pourtant ce serait un tort de les croire sans danger, car ils sont pour le cœur des corps étrangers qui d'un instant à l'autre peuvent donner lieu à une syncope et même à une mort rapide ou subite. Malheureusement nous n'avons d'autres moyens de les soupçonner pendant la vie que leur coexistence avec des cysticerques des muscles de la vie animale.

Bibliographie. — Morgagni, *De sedibus et causis morbor.*, epist. XXI, § 4. — Rudolphi, *Entozoorum synopsis*, p. 546. — Andral, *Anat. pathologique*, t. II, p. 332. — Ferrall, *Dublin Journ. of med.*, 16 juillet 1839. — Leudet, *Bull. de la Soc. anat.*, année XXVII, p. 469. — C. Davaine, *Traité des entozoaires et des maladies vermineuses*, 2e édit., Paris, 1877, p. 677.

§ 2. — Traumatisme.

Le traumatisme du cœur détermine, selon les circonstances dans lesquelles il survient, plusieurs sortes de lésions, qui sont : les contusions, les ruptures et les plaies.

I. — Contusions et ruptures des parois du cœur.

La simple contusion du cœur est un désordre relativement rare, qui se révèle par la présence à la surface ou dans la profondeur de l'organe,

sous l'une des membranes séreuses, de taches ecchymotiques plus ou moins larges, provenant de la rupture de vaisseaux superficiels ou profonds. La contusion du cœur appréciable à nos sens est donc accompagnée de ruptures vasculaires, et, dans quelques cas, à ces ruptures s'ajoute celle de la paroi cardiaque.

Les ruptures traumatiques du cœur sont tantôt le résultat d'une contusion directe sans lésion du péricarde, tantôt l'effet d'une pression ou d'un choc extérieur sans ouverture de la paroi thoracique, malgré l'intégrité préalable de l'organe de la circulation. Les cas de rupture par contusion directe sont peu nombreux ; ils ont été contestés à tort par quelques auteurs, car Terrillon en a rapporté un exemple frappant : un homme se tire un coup de feu qui perfore la paroi thoracique, et il meurt en trente-six heures. Le péricarde, intact, contient un peu de sérosité rougeâtre; la pointe du cœur gauche est le siège d'une ecchymose étendue et de deux petits foyers sanguins; sous l'endocarde, près des valvules auriculo-ventriculaires, il existe deux ecchymoses ovales; à la pointe on trouve un gros caillot fibrineux grisâtre, flottant en partie dans la cavité et adhérent aux colonnes charnues déchirées en plusieurs endroits. Des cas analogues ont été rapportés par Borellus (Latour, *Histoire des hémorrhagies*, etc.), par Holmes (de Montréal), par Fine, chirurgien de Genève (*Recueils et actes de la Société de Lyon*, 1798) ; ils s'expliquent par l'élasticité du péricarde qui cède sans se déchirer.

Les observations de rupture traumatique du cœur par choc ou par pression extérieure sont plus nombreuses. Dehenne a pu en rassembler seize cas, et sur ce nombre, onze fois la rupture existait à droite, et affectait soit l'oreillette, soit le ventricule. Dans un cas rapporté par Ludwig, il y avait tout à la fois, chez un jeune homme mort subitement d'un coup de pied de cheval, rupture de l'oreillette droite avec déchirure incomplète du pourtour de l'orifice auriculo-ventriculaire et fissure de la cloison interauriculaire au niveau du trou de Botal; ajoutons que cette rupture a été observée chez des personnes jeunes, et l'on comprendra qu'elle diffère notablement de celle qui survient spontanément. Dans tous les cas, à côté d'une déchirure plus ou moins étendue et des ecchymoses qui lui faisaient cortège, le tissu du cœur était sain, et par conséquent la lésion qui nous occupe paraît devoir être attribuée à l'élévation brusque de la tension du sang dans les cavités cardiaques. Cette rupture succède à une chute d'un lieu élevé, à un coup de pied de cheval, à la chute d'un tronc d'arbre sur le thorax, au passage d'une roue de voiture, et partant à une pression violente apportant une gêne subite à la respiration et à la circulation. La plupart du temps elle a été suivie

d'une mort instantanée; dans quelques cas, enfin, la terminaison fatale n'est survenue qu'après douze ou trente-six heures.

BIBLIOGRAPHIE. — DEZEIMERIS, *Recherches sur les ruptures du cœur* (*Arch. gén. de méd.*, 1834). — OLLIVIER, *Dictionn. de médecine* en 30 vol., Paris, 1834, t. VIII, p. 343. — J. BOUILLAUD, *Traité cliniq. des malad. du cœur* 2e édit., Paris, 1835, t. II, p. 508. — PRESCOTT-HEWETT, *Observat. de rupture de la cloison ventricul. du cœur par cause traumatique* (*London med. Gaz.*, may 1847, et *Arch. gén. de méd.*, 1848, sér. 4, t. XVI). — HOLMES DE MONTRÉAL, *British amer. Journ. of med. and phys. sc.*, t. I, p. 227. — J. GAMGEE, *Ruptures du cœur par violence extér.* (*Arch. gén. de méd.*, 1857, t. I, p. 382). — GERIN-ROSE, *Bull. de la Soc. anat.*, 1858, p. 367. — PAMARD, *ibid.*, 1861, p. 374. — DEHENNE, *Rupture traumatique de l'oreillette droite du cœur* (*Mém. de méd., de chirurg. et de pharm. militaires*, 1878, t. XXXIV, p. 377).— TERRILLON, *Contusion du cœur* (*Bull. de la Soc. anatom.*, 1877, p. 332). — Le même, *Rupture traumatique du cœur* (*Union médicale*, juillet 1880, p. 923).

II. — Ruptures des valvules et des cordages tendineux du cœur.

Des ruptures traumatiques des parois musculaires du cœur se rapprochent naturellement celles des valvules et des cordages tendineux. Ces dernières résultent, comme les premières, d'une élévation brusque de la tension du sang dans le système artériel, et peuvent se produire sur des parties préalablement saines. Les valvules sigmoïdes de l'aorte, tantôt à leur partie moyenne, tantôt au niveau de leur bord latéral, sont le siège habituel de ces ruptures. Sur onze cas rassemblés par Peacock, les valvules aortiques étaient six fois rompues, la valvule mitrale quatre fois, et la tricuspide une fois : disons que la rupture des valvules auriculo-ventriculaires porte le plus souvent sur les cordages tendineux ou sur les colonnes charnues. Dans ces différents cas, les désordres observés ont été ceux de l'insuffisance des orifices cardiaques; leur durée a varié d'un ou deux mois à deux ans. Le cœur présentait un volume considérable, une hypertrophie certainement consécutive.

Les ruptures valvulaires surviennent en général à la suite d'une contusion violente de la paroi thoracique avec désordres extérieurs plus ou moins marqués; elles sont fréquemment accompagnées d'ecchymoses de la paroi ventriculaire, d'extravasats sanguins intrapéricardiques déterminés, soit par des contusions, soit par l'enfoncement temporaire ou permanent de la paroi thoracique.

BIBLIOGRAPHIE. — J. BOUILLAUD, *Traité des maladies du cœur*, 2e édit., 1835,

t. II, p. 507. — Peacock, *Lésions des valv. du cœur à la suite de violents efforts muscul.* (*Monthly Journ.*, july 1852, et *Gaz. méd. de Paris*, 1853, p. 457). — Le même, *Rupture of the aortic valves by violence* (*Transact. of the path. Soc. of London*, 1859, t. X, p. 92). — Le même, *On some of the causes and effects of valvular diseases of the heart*, London, 1865, p. 34. — B.-W. Foster, *Rupture of the aortic valves by violence* (*Transact. of the path. Soc. of London*, 1867, t. XVIII, p. 49). — H. Simpson, *British med. Journ.*, august 15, 1868, et *Schmidts Jahrb.*, t. CXL, p. 40. — O. Terrillon, *Mém. sur la rupture traumat. des part. int. du cœur avec ou sans lésions correspond. des parois* (*Progrès médical*, 29 mars 1879).

III. — Plaies du cœur.

Les plaies ou solutions de continuité du cœur sont produites par des corps piquants, tranchants ou contondants. Sur 401 observations de plaies du cœur réunies par Fischer, on compte :

Plaies par instruments piquants	44
— — et tranchants	260
— armes à feu	72
— écrasement	7
— rupture du cœur	69

Ces diverses lésions rentrent dans le groupe des plaies de poitrine dont elles ne sont qu'un cas particulier ; mais, vu leur gravité, elles méritent une description à part ; quelquefois d'ailleurs le cœur est atteint sans que la paroi thoracique soit intéressée : tel est le cas où un corps piquant introduit dans l'œsophage vient à perforer la paroi postérieure du cœur.

Le premier fait de plaie du cœur a été rapporté par A. Paré ; plus tard, Job a Meeck'reen publia un exemple de péricardite traumatique. Senac et Morgagni vinrent rectifier quelques opinions erronées sur ces désordres. Les chirurgiens du commencement de ce siècle eurent fréquemment l'occasion d'observer le traumatisme du cœur ; aussi Jamain a-t-il pu rassembler dans sa thèse de concours cent vingt et une observations de plaies de cet organe, et donner un historique presque complet de cette lésion qui, depuis lors, a été étudiée avec soin par Legouest, Fischer et West.

Les plaies du cœur, quelquefois pénétrantes, n'affectent d'ordinaire qu'une portion de l'épaisseur de l'organe. Elles s'observent dans les différents points du centre circulatoire, mais les parties superficielles sont le plus souvent atteintes, comme le démontre le tableau suivant dressé par Jamain :

Blessures du ventricule droit.		43
—	— gauche	28
—	de l'oreillette droite.	8
—	— gauche	2

Les solutions de continuité des deux cavités, celles des cloisons, des valvules, et enfin l'ouverture isolée des vaisseaux coronaires, sont relativement rares. La forme et la direction des plaies du cœur n'ont qu'un intérêt médiocre; leur aspect, variable, diffère suivant la nature du corps vulnérant. Les bords, réguliers lorsque ce corps est un instrument tranchant, sont généralement contus, déchirés, frangés et comme mâchés quand il est un projectile lancé par une arme à feu ; parfois même le cœur est broyé, réduit en bouillie dans une plus ou moins grande partie de son étendue. Les bords de la plaie sont ecchymosés, et dans un grand nombre de cas l'ouverture qu'ils circonscrivent se trouve bouchée par un caillot plus ou moins ferme et adhérent, tantôt noir et mou, tantôt blanchâtre et plus ou moins décoloré. Au pourtour de ce caillot, condition nécessaire de la guérison, s'établit un travail phlegmasique, qui a pour conséquence le développement d'un tissu de cicatrice, lequel aboutit à une occlusion définitive. Les faits de ce genre ne sont pas les plus communs ; car les plaies du cœur, même légères, sont souvent suivies d'une hémorrhagie abondante et mortelle, qui est tantôt immédiate, et tantôt consécutive au décollement du caillot obturateur. Le sang épanché dans le péricarde est liquide ou coagulé, en quantité variable et parfois assez abondant pour distendre ce sac et comprimer l'organe central de la circulation.

Les plaies du cœur se compliquent de péricardite, de myocardite ou encore d'endocardite. La péricardite traumatique a été constatée à ses diverses phases d'évolution ; elle est proliférative ou adhésive, quelquefois aussi suppurative, par suite sans doute de l'introduction dans la plaie de principes septiques ou de la putréfaction du sang coagulé. La myocardite traumatique attire généralement peu l'attention, et pourtant le tissu musculaire du cœur est souvent injecté, ramolli ou même ulcéré au voisinage de la plaie; plus rarement il est induré. L'endocardite traumatique, accident beaucoup plus rare, est constituée soit par un épaississement scléreux partiel d'un ou de plusieurs points de l'endocarde, avec ou sans infiltration calcaire, soit par des excroissances villeuses ou verruqueuses développées à la surface d'une ou de plusieurs valvules, près du bord libre. Cette endocardite a été rencontrée plusieurs fois, principalement lorsque des corps étrangers s'étaient logés dans le cœur, par exemple dans un cas où trois chevrotines furent trouvés dans le ventricule droit.

Parmi les corps étrangers rencontrés dans le cœur, citons comme incontestable, une balle enchatonnée (Latour), un stylet, une épingle à cheveux (Laugier), plusieurs aiguilles (Le Bidois). Contrairement à ce que l'on pourrait croire, ces corps étrangers restent quelquefois à l'état latent; mais, comme les parasites du cœur, ils peuvent amener une mort rapide ou subite. Ajoutons que, dans un fait rapporté par Laugier, ils ont contribué à la formation de concrétions sanguines qui sont devenues la source d'embolies multiples, auxquelles a succombé le malade.

La gravité des plaies du cœur est variable, suivant la netteté et la propreté de l'instrument, l'étendue de la plaie, la présence ou l'absence d'un corps étranger, et beaucoup d'autres conditions que nous n'avons pas à énumérer ici. Les expériences de plusieurs observateurs ont établi que les piqûres du cœur chez les animaux sont peu dangereuses, et il y a lieu de penser qu'il en est de même chez l'homme, pourvu que le corps étranger ne reste pas dans la plaie. Les solutions de continuité produites par les instruments tranchants et contondants sont beaucoup plus sérieuses en raison des désordres qu'elles déterminent et des hémorrhagies qui en sont la conséquence.

La syncope est un accident fréquent et souvent ultime des plaies du cœur; elle survient au moment même de la blessure, peu d'instants après le traumatisme ou bien seulement au bout de quelques jours. L'hémorrhagie avec tout son cortège, pâleur du visage, faiblesse de la voix, petitesse et intermittence du pouls, prostration, etc., est un autre accident, souvent suivi de mort. Dans quelques cas pourtant, les symptômes de l'hémorrhagie se dissipent, le pouls se relève, la faiblesse est moindre, l'anxiété persiste seule; puis il se produit peu à peu une réaction, enfin une guérison définitive, et cela malgré des complications inflammatoires du péricarde ou de l'endocarde.

Il serait intéressant de parler ici des modifications que subit le cœur sous l'influence des agents chimiques ou physiologiques; mais comme il a déjà été question des lésions stéatosiques et des hémorrhagies de cet organe survenant dans le cours des empoisonnements, il ne nous reste à signaler que les troubles dynamiques, qui, n'étant pas toujours l'effet d'une action directe sur le muscle cardiaque, ne peuvent rentrer dans l'étude des traumatismes du cœur.

Bibliographie. — Latour, *Traité des hémorrhagies*, Orléans, 1815, t. I, p. 75.— Baudon, Thèse de Paris, 1815. — Dupuytren, *Leçons de clinique chirurgicale*, t. II, p. 178, 215, 521 et 532. — Marx, *Blessures du cœur par un fragment de côte, mort subite* (*Répert. d'anat. et de physiol. path.*, t. VIII, livr. II, p. 247). — Alf. Sanson,

Plaies du cœur. Thèse inaugurale, Paris, 1827. — MERCIER, *Plaies multiples du cœur et de l'abdomen, mort quinze heures après l'accident* (*Bull. de la Soc. anatomique*, 1837, t. XII, p. 249). — JOBERT, *Réfl. sur les plaies pénétr. du cœur* (*Arch. gén. de méd.*, sér. III, t. VI, p. 5, 1839). — JAMAIN, *Des plaies du cœur.* Thèse de concours, Paris, 1857. — G.-H. MÜHLIG, *Cas de blessure pénétrante du cœur, suivie de guérison* (*Arch. f. pathol. Anat. und Physiol.*, 1862, t. XXIII, p. 455). — ROBERTET, *Plaie double du péricarde et du ventricule gauche* (*Bull. de la Soc. anat.*, 1863, t. XXXVIII, p. 492). — TIXIER, *Ibid.*, 1865, t. XL, p. 75. — LEGOUEST, *Traité de chirurgie d'armée*, Paris, 1863. — HOLMES, *British americ. Journ. of med. and physic. Sciences*, t. I, p. 227. — J. FERGUSON, *Plaie de l'art. coronaire gauche du cœur* (*New-York Med. Press.*, 1859, t. I, n° 26, et *Gaz. hebd. de méd. et de chirurg.*, 18 nov. 1859). — ADAMS, *Plaie du cœur* (*Gaz. hebd. de méd. et de chirurg.*, 1861, p. 510). — GORDON, *Ibid.*, 1861, p. 510. — LETENNEUR, *Ibid.*, 1864, n° 17, p. 279. — VERNEY, *Endocardite traumatique* (*Journ. de méd. de Lyon*, 1867). — TRÉLAT, *Piqûre au cœur par une grosse aiguille*, etc. (*Bull. de thérapeut.*, 1845, t. XXIX, p. 558). — MARINI, *Il Raccoglitore medico*, févr. 1844-1845, et *Ann. d'hyg. publique*, janvier 1846, t. XXXV, p. 212. — TARDIEU, *Bless. par arme à feu, bless. du cœur* (*Comptes rendus des séances de la Soc. de biol.*, 1849, Paris, 1850, p. 448). — Maurice RAYNAUD, *Nouveau dict. de méd. et de chir. pratiques*, t. VIII, p. 525, Paris, 1868. — G. FISCHER, *Ueber die Wunden der Herzens und der Herzbentels* (*Archiv für klin. Chirurg. von Langenbeck*, 1868, t. IX, p. 571 ; anal. dans *Archiv. de méd.*, 1869, t. I, p. 612, et *Gaz. hebd.*, 1868, p. 748). — James F. WEST, *On Wounds of the heart* (*St Thomas's Hospital-reports*, 1870, t. I, p. 237). — HIGGUET, *Perforation du cœur par une balle avec intégrité complète du péricarde* (*Ann. de la Soc. méd. chir. de Liége*, p. 20, et *Rev. des sc. méd.*, 1876, t. IV, p. 113). — E. ANDERS, *Un cas de guérison d'une plaie du cœur par arme à feu* (*Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie*, t. VI, p. 1 et 2, septembre 1875, et *Rev. des sc. méd.*, 1876, t. VII, p. 276).

BARBIER (d'Amiens), *Corps étranger trouvé dans le cœur* (*Séance de l'Acad. de méd.*, 11 nov. 1828, et *Journ. complém. des sc. méd.*, t. XXXII, p. 283, Paris, 1828). — S. LAUGIER, *Aiguille dans le cœur* (*Bull. de la Soc. anat.*, t. XXIV, p. 334, 1849). — ANDREW, *Perforation de la veine coronaire droite du cœur par une arête de poisson* (*The Lancet*, 25 août 1860, et *Gaz. hebd. de méd. et de chirurg.*, 25 nov. 1860). — LE BIDOIS, *Mort subite après le séjour prolongé d'un grand nombre d'aiguilles dans les principaux viscères de la poitrine et de l'abdomen* (*Comptes rendus des travaux de la Soc. de méd. de Caen*, 1862, p. 341). — H. GREEN, *Case of lodgment of a needle in right bronchus, with perforation of heart* (*Trans. of the pathol. Soc. of London*, 1866, t. XVII, p. 87).

CHAPITRE III

ARTÈRES

Les artères, tubes élastiques destinés à charrier le sang rouge, ont une structure uniforme, à part quelques différences en rapport avec la fonction de l'organe auquel elles aboutissent, et cette circonstance est saus doute la cause la plus importante des localisations morbides particulières à quelques-uns de ces vaisseaux. On s'accorde généralement à leur reconnaître trois tuniques : une tunique interne, une tunique moyenne et une tunique externe. Mince et régulière chez le jeune enfant, inégale et parfois épaissie chez le vieillard, la tunique interne est composée de trois couches : une couche endothéliale constituée par un revêtement continu de cellules polygonales aplaties, disposées sur un seul plan; une couche connective formée d'une substance striée, vaguement fibrillaire, et de cellules aplaties parallèlement à l'axe du vaisseau ; une couche élastique dans laquelle entrent des fibres plus ou moins volumineuses, à direction longitudinale plutôt que transversale et disposées en faisceaux. La tunique moyenne des artères comprend deux éléments principaux : un élément élastique et un élément musculaire. Ces éléments, les artères viscérales mises à part, sont en raison inverse l'un de l'autre, le premier est plus abondant au voisinage du cœur, le second dans les parties les plus éloignées de cet organe. Le tissu élastique, dans les artères de moyen calibre, est représenté par des réseaux de fibres disposées en couches interposées au tissu musculaire, dans les gros troncs, par des lames fenêtrées ou des réseaux serrés de grosses fibres qui servent en quelque sorte de squelette à ce même tissu. Celui-ci est formé de fibres-cellules en nombre variable, disposées perpendiculairement à l'axe du vaisseau et qui, en s'accumulant, produisent des faisceaux volumineux ou même des couches continues donnant une teinte rouge aux petites artères. La tunique externe ou adventice est constituée par un tissu serré, filamenteux, composé exclusivement de fibres conjonctives et de fibres élastiques très fines. Elle ne s'infiltre jamais de graisse et supporte sans se rompre de fortes tractions, ce qui lui permet de servir de paroi à un grand nombre d'anévrysmes. Des vaisseaux sanguins et lymphatiques *vasa vasorum* des anciens auteurs, se rencontrent dans la tunique externe où ils forment, les premiers du moins, un réseau à

larges mailles. Dans les cas pathologiques, ces vaisseaux peuvent pénétrer dans la tunique moyenne et jusque dans la tunique interne, se mettre en rapport avec des vaisseaux développés au sein d'un produit d'inflammation, et devenir le point de départ de foyers hémorrhagiques (1).

Souples et élastiques dans l'enfance et dans l'adolescence, les artères, avec l'âge, deviennent rigides et friables, en raison des modifications qu'elles subissent. Ces modifications, qui consistent dans l'infiltration graisseuse ou calcaire des éléments des tuniques interne et moyenne, s'observent non-seulement chez les personnes âgées, mais aussi chez les adultes prématurément vieillis par un régime alimentaire excessif et surtout par l'abus des boissons alcooliques.

BIBLIOGRAPHIE GÉNÉRALE. — Al. MONRO, *Remarks on the coats of arteries, their diseases*, etc. (*Edinburg med. Essays and observations*, vol. II, p. 264). — MALACARNE, *Osserv. sopra alcune arterie nel corpo umano nello stato præternaturale e nello stato morboso* (*Osserv. in Chirurgia*, t. II, p. 119, Torino, 1784). — FREER, *Observat. on aneurysm and some diseases of the arterial system*, Birmingham, 1807. — HODGSON, *A treatise on the diseases of arteries and veins*, etc. (London, 1815, 2e édit., 1822 ; traduction française par BRESCHET, avec notes, 2 vol., Paris, 1819). — C.-H. EHRMANN, *Recherches sur la structure, les fonctions et les altérations organiques des artères*, Strasbourg, 1822. — LOBSTEIN, *Traité d'anatomie pathologique*, t. II, Paris, 1833, p. 533. — C.-E. HASSE, *An anatom. description of the diseases of the organs of circulation and respiration* (Trad. angl. par Swaine, p. 58, London, 1846). — Edw. CRISP, *A treatise on the structure, diseases and injuries of the blood-vessels*, London, 1847. — J. CRUVEILHIER, *Anat. path. du corps humain*, livr. 27, pl. V, p. 5; *Traité d'anatomie pat. générale*, t. II, p. 228, 725; t. IV, p. 85, Paris 1849-1864. — ROKITANSKY, *Ueber einige der wichtigsten Krankheiten der Arterien*, Wien, 1852. — RISSE, *Obs. quædam de art. statu. norm. et pathol.* Regiomont., 1853. — LEBERT, *Traité d'anatomie patholog.*, t. I, p. 512-16, Paris 1857. — E. LANCEREAUX et LACKERBAUER, *Atlas d'anatomie pathologique*, Paris, 1870, p. 248. — Voyez de plus l'article *Artérite* du *Dictionnaire encyclopédique des sc. médicales*, Paris 1867, t. III, p. 277, avec bibliographie par E. LANCEREAUX, et aussi l'article *Aortite* du même dictionnaire, par CHARCOT et BALL.

ANOMALIES DE DÉVELOPPEMENT.

La circulation du sang étant la condition nécessaire de la formation et de l'existence des organes chez l'homme et chez les animaux supérieurs,

(1) E. Lancereaux, *Des hémorrhagies des tuniques internes de l'aorte* (*Gaz. médic. de Paris*, 1864, et *Compte rendu des séances et Mém. de la Soc. de biologie*, sér. III, t. V, p. 114, Paris, 1864).

il ne peut y avoir absence totale des artères ; mais l'agénésie partielle de ces vaisseaux se rencontre quelquefois, elle est la cause la plus commune du défaut absolu ou de l'atrophie congénitale de certains organes, le rein, par exemple, dans les cas où l'artère rénale fait défaut. Toutefois l'absence partielle ou totale d'un vaisseau même important n'entraîne pas toujours des désordres sérieux, car la plupart du temps le vaisseau qui fait défaut se trouve suppléé par d'autres, et la composition du sang artériel étant partout semblable, peu importe le canal qui le transporte aux organes, dès qu'il est en quantité suffisante.

Les malformations par défaut ne sont pas les seules que l'on observe dans le système artériel ; on y rencontre encore des anomalies par excès, deux vaisseaux pour un seul. Nous allons passer en revue ces différentes formes anormales dans les troncs artériels les plus importants.

I. — Duplicité des troncs artériels.

Cette anomalie s'observe principalement dans l'aorte, où son existence tient à la permanence d'une disposition fœtale. L'aorte peut être double dans toute son étendue, témoin les faits rapportés par Troussières, Klinz, Cruveilhier (*Traité d'anatomie descriptive*), où ce vaisseau, dès sa sortie du cœur, formait deux troncs isolés et accolés, donnant naissance, l'un aux artères des parties supérieures du corps, l'autre aux artères des parties inférieures. Toutefois, le plus souvent la duplicité de l'aorte est partielle et siège uniquement au niveau de la crosse, comme le montrent les cas publiés par Hommel, Malacarne, Cameron, Curnow, etc. Unique à son origine, l'aorte se divise un peu plus haut en deux troncs qui passent l'un en avant, l'autre en arrière de l'œsophage et de la trachée, formant à ces organes une sorte de boutonnière plus ou moins large. Ces deux troncs séparés donnent naissance aux artères qui se rendent à la tête et aux membres, après quoi ils se réunissent pour former l'aorte descendante ; le tronc postérieur, ordinairement plus volumineux, fournit l'artère brachio-céphalique. Dans quelques cas, l'un de ces canaux est rétréci ou même oblitéré et transformé en une sorte de cordon fibreux.

Cette anomalie, compatible avec l'existence, ne détermine aucun désordre appréciable, si ce n'est parfois une dysphagie momentanée due à l'exagération des phénomènes circulatoires. Pour s'en rendre compte, il importe de savoir qu'à une certaine période de la vie embryonnaire un bulbe contractile occupe la base du système aortique, qui présente à son origine une série d'arcs ou de crosses se portant à droite et à gauche pour embrasser le tube digestif et se réunir en un tronc médian contre

la colonne vertébrale. Or ce mode de développement, qui progresse chez les poissons et les batraciens, ne tarde pas à se modifier dans les êtres d'une organisation plus élevée. Chez les vertébrés allantoïdiens, le bulbe aortique se confond avec le ventricule du cœur; mais tandis que l'accroissement chez les reptiles se continue sur une paire de crosses, chez les oiseaux et les mammifères il porte sur un seul arc, qui pour les premiers appartient à la moitié droite du système primitivement symétrique, et pour les seconds à la moitié gauche. Ainsi les reptiles ont deux artères aortes, les oiseaux n'en ont qu'une située à droite, et les mammifères une seule également, placée sur le côté gauche de la colonne vertébrale. Donc, si, par des circonstances jusqu'ici inconnues, il arrive, chez l'homme, que deux arcs aortiques se développent, il y aura deux aortes situées l'une à droite, l'autre à gauche, ou bien si tous les arcs gauches s'atrophient, et qu'un arc droit continue de croître, il y aura une seule aorte, située à droite : c'est, dans un cas, la disposition propre aux oiseaux ; dans l'autre, celle qui appartient aux reptiles.

BIBLIOGRAPHIE. — TROUSSIÈRES, *Journal des savants*, 1668, n° 3. — HOMMEL, *Commerc. litter.*, t. II, p. 161, pl. II, fig. 1 et 2, Norimb., 1737. — MALACARNE, *Osservazioni in Chirurgia*, part. II, p. 119, pl. II, fig. 1 et 2, Torino 1784. — KLINZ, *Abhandl. der Josephin-medic. chir. Akademie*, vol. I, p. 271, pl. VI, Wien, 1787. — ZAGORSKI, *Arcus aortæ bipartitio præternaturalis* (*Mém. de l'Acad. de St-Pétersb.*, 1824, t. IX, p. 387). — VROLIK, *Tab. ad illustr. embr.*, Taf. 88, fig. 5, 6. — BERTIN, *Traité des malad. du cœur*, Paris, 1824, p. 433. — W. TURNER, *British and foreign med. chirurg. Review*, 1862, t. XXX, p. 173, 461, et *Schmidts Jahrs*, t. CXXI, p. 156. — A.-F. CAMERON, *Journal of Anatomy and Physiology*, t. V, p. 339, may 1871. — J. CURNOW, *Double aortic arch enclosing trachea and œsophagus* (*Trans. of the path. Society of London*, 1875, t. XXVI, p. 33).

II. — Rétrécissement congénital et oblitération des artères. — Etroitesse congénitale de ces mêmes vaisseaux.

RÉTRÉCISSEMENT ET OBLITÉRATION. — Le rétrécissement congénital de l'aorte et l'oblitération qui en est le dernier terme sont des anomalies relativement communes, puisque, sans remonter au delà de la fin du dernier siècle, il est possible d'en compter plus de soixante cas. Ces lésions ont un siège tout à fait spécial, qui montre qu'elles se lient au développement de l'aorte. Elles sont situées au delà de l'artère sous-clavière gauche, tantôt au niveau, tantôt immédiatement au-dessus ou au-dessous de l'abouchement du canal artériel. Le point rétréci donne aux doigts la sensation d'un anneau dur, résistant, qui se prolonge parfois

jusque sur le canal artériel. Serrées, plissées comme par un lien, les parois de l'aorte laissent voir à l'extérieur un sillon circulaire plus ou moins profond et allongé, tandis qu'à l'intérieur il existe une diminution de calibre qui varie depuis le plus léger resserrement jusqu'à l'oblitération complète (fig. 124). Rokitansky a prétendu, mais à tort, qu'il est toujours possible de glisser une sonde étroite ou même un stylet à travers le cordon fibreux qui, en ce point, remplace l'artère, et que l'occlusion n'est jamais entière. L'aorte, au niveau du rétrécissement dont la longueur est de quelques millimètres, se trouve représentée par deux cônes placés bout à bout; ses parois sont rétractées et généralement épaissies, sans altération appréciable, point important pour le diagnostic du rétrécissement congénital de l'aorte et du rétrécissement accidentel ou acquis. Pourtant, il arrive d'observer au voisinage du rétrécissement congénital des épaississements circonscrits, des plaques jaunes athéromateuses ou calcaires, qui sont des effets de l'âge, ou mieux le résultat d'une pression exagérée produite par l'hypertrophie du cœur. La conséquence forcée de l'obstacle circulatoire est la dilatation de la portion de l'aorte située en avant de la coarctation, quelquefois l'insuffisance des valvules sigmoïdes, et, dans tous les cas, l'hypertrophie avec dilatation du cœur. L'aorte descendante est normale ou plus étroite qu'à l'état physiologique. Les voies collatérales de la circulation sont les mammaires internes et l'épigastrique, les artères intercostales et leurs branches si largement anastomosées entre elles. Ces vaisseaux se dilatent peu à peu, au point que la mammaire interne finit par acquérir jusqu'au volume du petit doigt. Les artères scapulaires et d'autres encore prennent une moindre part à cette circulation collatérale, grâce à laquelle l'existence se prolonge, malgré l'obstacle considérable apporté au passage du sang à travers l'aorte.

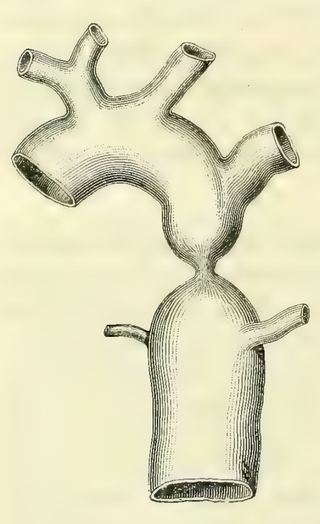


Fig. 124. — Rétrécissement congénital de l'artère aorte au-dessus de l'origine de l'artère sous-clavière, au niveau de l'insertion du canal artériel (Cruveilhier).

Le rétrécissement congénital de l'aorte, accident rarement isolé, coexiste d'ordinaire avec la persistance du canal artériel, ou encore avec l'absence d'une ou plusieurs valvules aortiques, avec une communication interauriculaire ou même interventriculaire, etc. Ce rétrécissement, d'après l'opinion de tous les observateurs, est compatible avec la vie; on a

même remarqué que des personnes qui en étaient affectées avaient pu parvenir à un âge très avancé. La circulation collatérale une fois établie, la santé devient satisfaisante malgré une certaine prédominance du système artériel sus-diaphragmatique sur le système artériel de l'abdomen et des membres inférieurs. Le cœur, obligé de déployer une plus grande énergie, s'hypertrophie, augmente de volume, tandis que l'aorte se dilate et tend à s'altérer; de là des désordres de circulation qui, à un moment donné, peuvent avoir une grande analogie avec ceux d'une affection cardiaque et aboutir à une issue funeste. La mort, d'ailleurs, est parfois le résultat d'une rupture de l'aorte ou de l'oreillette gauche, ou encore l'effet d'une syncope, d'une apoplexie, d'une affection pulmonaire.

La genèse du rétrécissement de l'aorte a donné lieu à plusieurs hypothèses, dont quelques-unes faisant intervenir une action mécanique, ne nous paraissent mériter aucune mention. Le siège tout spécial de ce rétrécissement, le moment où il se produit, l'intégrité qu'il laisse aux parois de l'aorte, sont autant de circonstances qui mettent hors de doute l'origine de cette lésion et la placent indubitablement parmi les anomalies; elle n'est en réalité que la persistance d'un état fœtal. A une période de la vie embryonnaire, l'aorte vraie ou aorte ascendante distribue le sang, à la tête et aux membres supérieurs, tandis que l'artère pulmonaire, après avoir fourni deux branches aux poumons, se continue avec l'aorte descendante par un prolongement qui sera plus tard le canal artériel. Un conduit étroit relie les deux moitiés de l'arbre aortique : c'est l'isthme de l'aorte, siège habituel des rétrécissements d'origine congénitale. Cet isthme subit une dilatation progressive et tend à se substituer au canal artériel qu'abandonne le sang à la naissance, lorsque s'établit la fonction respiratoire. Devenu inutile, ce canal ne tarde pas à s'oblitérer, et en même temps une masse de sang plus considérable passe à travers la crosse de l'aorte, distend l'isthme qui lui fait suite, et trace à la circulation générale une nouvelle voie qu'elle suivra désormais. Mais qu'un tissu de cicatrice se produise au point de jonction du quatrième arc vasculaire qui forme la crosse de l'aorte avec le cinquième arc vasculaire d'où provient l'aorte descendante, alors surviendra un rétrécissement permanent qui aura un siège spécial, sera congénital et ne présentera pas de traces appréciables d'une lésion matérielle. Bien plus, que le quatrième arc vasculaire s'atrophie dans la dernière partie de son étendue et fasse défaut, l'union de l'aorte ascendante avec l'aorte descendante ne pourra plus avoir lieu. L'aorte ascendante se terminera alors par trois branches : artère innominée, carotide gauche et sous-clavière gauche, tandis que le canal artériel qui chez le fœtus fait communiquer l'artère pulmonaire avec l'aorte descen-

dante, se dilatera et remplacera la crosse aortique. C'est ce qui existait en effet dans un cas rapporté par Hicks (1). L'aorte ascendante se terminait par trois branches et ne communiquait ni avec l'artère pulmonaire ni avec l'aorte descendante; celle-ci, au contraire, communiquait avec l'artère des poumons par l'intermédiaire du canal artériel, qu'elle paraissait continuer. Semblables faits ont été vus par Peacock et par Turner (2) ; ils différaient seulement, les uns par l'inocclusion du septum ventriculaire, les autres par l'atrophie incomplète du quatrième arc. Ces faits ne sont pas moins des plus intéressants, en ce sens qu'ils nous aident à comprendre le mode de formation du rétrécissement congénital de l'aorte.

Bibliographie. — Desault, *Journ. de Chirurgie*, t. II, p. 107, Paris, 1789. — Otto, *Seltene Beobachtungen zur Anatomie, Physiologie und Pathologie*, Berlin, 1824, 2e édit., p. 66, tab. I, fig. 8. — Meckel et Hermann, *Verschliessung der Aorta am 4 Brustwirbel* (*J.-F. Meckel's Archiv.*, p. 345, t. V, 1827, fig. 1, 2). — Reynaud, *Journal hebdomadaire de Médecine*, 1828, t. I, p. 161. — Pelletier, *Observations*, etc. (*Arch. gén. de méd.*, 1828, t. XVIII, p. 205). — Law-Nixon, *Case of constriction of the Aorta with disease of the valves* (*Dublin Journal of medical and ch. Science*, juli 1832, t. VI, p. 386, with plate). — Legrand, *Du rétrécissement de l'aorte*, Paris, 1834. — Hargrave, *Houston catalog.*, t. II, p. 117 (*Collection anat. du collège de chir. de Dublin*). — Mercier, *Bulletins de la Société anatom.*, 1839, t. XIV, p. 158. — J. Cruveilhier, *Anatomie pathologique du corps humain*, livraison XL, pl. 3, fig. 3 et 3', Paris, 1835-1842. — W. Muriel, *Guy's hospital Reports*, oct. 1842 (*Arch. gén. de médecine*, t. XV, 1842, p. 349-50). — Tiedemann, *Ueber der Verengerung und Schliessung der Pulsadern*, Heidelberg, 1843, p. 15, tab. II, fig. 2. — Barth, *Observation manuscrite*, lue à la *Société médicale d'observation*, en octobre 1850. — Lebert, *Observation manuscrite*, lue à la *Soc. médic. d'observat.*, en novembre 1850, et *Traité d'anatom. path.*, t. I, pl. LXXVI, fig. 2, 24, 25, 26, — Harlin, *Strictur der Aorta* (*Archiv f. path. Anat. und Physiol.*, 1855, t. V, p. 273). — Viaud-Grandmarais et Vidal, *Bull. de la Soc. anatom.*, 1857, p. 417 et 421. — Dumontpallier, *Gaz. méd. de Paris*, 1857, p. 4, 12, 19. — Leudet, *Ibid.*, 1858, p. 44. — Jordan, *Ibid.*, 1858, p. 223. — Sydney Jones, *Ibid.*, p. 583. — Walshe, *Ibid.*, p. 739. — A. Forster, *Pathologische Anatomie*, Leipzig, 1863, 2e édit., p. 726, avec bibliographie de cinquante-deux cas. — S. Wilks, *Constrict. of the thoracic aorta* (*Trans. of the path. Soc. of London*, 1859, t. X, p. 77). — Th.-B. Peacock, *British med. chir. Review*, 1860, t. XXV, p. 467. — J. de Barry, *Verengerung der Aorta an der*

(1) J. Wale Hicks, *Malform. of aorta and pulmonary artery* (*Trans. of the pathol. Society of London*, t. XV, p. 85, 1864).

(2) Turner, *Med. chirurg. Review*, oct. 1862. —Tood, *Cyclopedia of anatomy and physiology*, art. *Aorta*.

Einmundungsstelle des Ductus Botalli (*Archiv für pathologische Anatomie und Physiologie*, 1864, t. XXXI, p. 434). — CHARCOT et BALL, article *Aorte* du *Dict. des sc. méd.*, 1866. — Hans EPPINGER, *Stenosis Aortæ congenita seu Isthmus persistens* (*Prag. Vjhrschr.*, CXII (XXVIII, 4), p. 31, 1871, et *Schmidt's Jahrbücher*, 1872. t. CLVI, p. 24). — F. VIEGEL, *Ueber regelwürdige Enge des Aorten Systems* (*Berlin kl. Wochenschr.*, 1872). — MOUTARD MARTIN, *Rétrécissement cong. de l'aorte* (*Bull. de la Soc. anat. de Paris*, 1874, p. 736). — H. RENDU, *Des rétrécissements congénitaux de l'aorte* (*Ibid.*, 1874, p. 888). — J.-F. GOODHART, *Coarctation of the aorta*, etc. (*Transact. of the pathol. Soc. of London*, 1875, t. XXVI, p. 68). — KRIEK, *Drei neue Fälle von Stenose der Aorta in der Gegend der Insertion des Ductus Botalli* (*Prag. Viertelj.*, t. XXXV, p. 47, 1878).

GRAHAM, *Case of obstructed aorta* (*Med. surgic. Transactions*, London, 1814, t. V, p. 282, pl. V, fig. 1 et 2). — JORDAN, *A case of obliteration of the aorta* (*North of England Med. and surgic. Journal*, Aug., 1830, p. 101, art. 10 with plate). — RŒMER, *Eine vollstandige Verschliessung der Aorta bei einem 50 jahrigen Manne* (*Med. Jahrbücher des Œsterr. Staats*, 1839, t. XXIX, Nr. 2). — CRAIGIE, *Instance of obliteration beyond the arch of the aorta* (*Edinburgh medic and surg. Journal*, octobre 1841, p. 427). — HAMERNJICL, *Œsterr. Wochenschr.*, 1843, p. 10. — ROKITANSKY, *Handb. der path. Anat.*, t. II, p. 595. — BOCKDALEK, (*Prager Vierteljahrschr.*, 1845, IV, p. 160). CRISP, *Diseases of the bloodvessels*, London, 1847, p. 31. — WISE, *Prov. med. Journ.*, Nr. 147. — N. CHEVERS, *Lond. med. Gaz.*, mai 1845, t. XXXVI, p. 187. — OPPOLZER, *Prager Vierteljahrsschrift*, 1848, t. III. — VAN LEEUVEN, *Nederl. Lancet.* Aug., 1849. — SYDNEY JONES, *Case of complete obliteration of the thoracic aorta* (*Trans. of the pathol. Soc. of London*, 1857, t. VIII, p. 159). — RAUCHFUSS, *Ein fall Stenose der Aorta*, etc. (*Archiv für pathologische Anatomie und Physiologie*, 1860, t. XVIII, p. 544). — T.-R. BARKER, *Case of imperforate arch of the aorta in which the root of the aorta was ruptured* (*Med. chir. Trans.*, 1860, t. XLIII, p. 131). — ZÜTTICH, *Zwei praktisch wichtige Gefassanomalien* (*Archiv d. Heilk.*, t. XVII, p. 70, et *Gaz. hebd.*, 1876, p. 398). — J. HORNUNG, *Obliterat. der Aorta*, etc. (*Wien. med. Wochenschrift*, 1876, n° 16 (*R. H.*, t. VIII, p. 606).

ÉTROITESSE CONGÉNITALE DES ARTÈRES. — Au lieu d'un rétrécissement circonscrit et toujours localisé à la même région, l'aorte est quelquefois le siège d'un arrêt de développement en vertu duquel le calibre de ce vaisseau ne dépasse pas celui de l'artère fémorale. Par cela même les fémorales sont plus étroites que dans l'état normal, et toutes les autres artères offrent un volume proportionnel. En même temps ces vaisseaux se font remarquer par la minceur et l'extensibilité extraordinaire de leurs parois, l'état réticulé de leur surface interne souvent parsemée de petites taches jaunâtres et graisseuses, principalement au niveau de la face postérieure de l'aorte descendante, et quelquefois aussi par la dégénérescence grais-

seuse des fibres musculaires. Des aortes dans ces conditions, examinées par moi après la mort, ne mesuraient pas plus de 5 à 6 centimètres de circonférence; elles avaient au plus le calibre des artères fémorales ou iliaques.

Cet état spécial du système artériel est une source de désordres secondaires multiples. En premier lieu se place une hypertrophie compensatrice du cœur résultant de l'étroitesse du vaisseau et de la quantité relativement considérable du sang en circulation, en second lieu une atrophie rénale ou mieux une néphrite interstitielle, effet de la tension exagérée qui a lieu dans ces mêmes conditions. Cette lésion rénale, que j'ai cherché à faire connaître autrefois (voy. article REIN du *Dictionnaire encycl. des sc. méd.*), est accompagnée d'une albuminurie généralement peu abondante, et parfois d'anasarque. Elle constitue un accident sérieux et qui peut devenir mortel. Ajoutons que des lésions valvulaires du cœur, l'endocardite ulcéreuse notamment, coexistent fréquemment avec l'étroitesse congénitale du système artériel, et que l'estomac est parfois le siège d'hémorrhagies (piqueté hémorrhagique) qui se terminent par des ulcères plus ou moins étendus.

L'étroitesse congénitale des artères se rencontre de préférence dans le sexe féminin, elle coexiste ordinairement avec un développement imparfait, lié à l'état du système circulatoire, et une atrophie des organes génitaux qui donne aux adultes un certain degré de ressemblance avec l'enfant (infantilisme).

BIBLIOGRAPHIE. — A. VERNEUIL, *Anomalies de dimensions de l'aorte* (*Gaz. méd. de Paris*, 1851, p. 59.) — ROKITANSKY, *Lehrb. der pathol. Anatomie*, t. II, p. 337. Wien, 1856. — BAMBERGER, *Krankheiten des Herzens*, p. 446. Wien, 1857. — DUCHEK, *Handb. der spec. Pathol. und Therapie*, t. I, p. 264. Erlangen, 1862. — Rud. VIRCHOW, *De la chlorose et des anomalies de l'appareil circulatoire qui l'accompagnent*, etc. (*Verhandlungen der geburtshülft. Ges. zu Berlin*, anal. dans *Archives de physiologie norm. et pathol.*, t. IV, p. 777. Paris, 1871-72). — KULENKAMFF, *Ueber regelwürdige Enge des Aortensystems* (*Berlin. klin. Wochenschrift*, 27 janvier 1878, p. 39). — KNOEVENAGEL, *Fall von angeborener Enge des gesammten Aortensystems*, etc. (*Ibid.*, n° 35, p. 252, sept. 1878). — B. KUESSNER, *Zwei Fälle von angeborener Enge der Aorten* (*Ibid.*, n°s 1 et 2, p. 3 et 20, 6 et 13 janvier 1879, et *Rev. des sc. méd.*, t. XV, p. 633).

III. — Ectopie des artères.

Les ectopies ou déplacements des artères se montrent dans des circonstances dissemblables, et sont tantôt l'effet d'un développement anormal, tantôt la conséquence d'une disposition purement mécanique.

Ectopies congénitales. — Ces ectopies peuvent affecter un grand nombre de vaisseaux; mais elles n'offrent un intérêt réel qu'autant qu'elles ont pour siége les gros troncs artériels. Il n'est pas fort rare, écrit Cruveilhier, de voir l'aorte se recourber à droite au lieu de se porter à gauche, et descendre ensuite le long du côté droit du rachis jusqu'au diaphragme. Cette disposition coïncide fréquemment avec une transposition des viscères, ou du moins avec une transposition de l'aorte et de l'artère pulmonaire; mais dans quelques cas aussi elle est indépendante. Tels sont deux cas publiés l'un par Forati, l'autre par Panas, où les organes occupaient chacun leur siège respectif, à part l'aorte, qui se trouvait située à droite de la colonne vertébrale et présentait, comme c'est la règle en pareille circonstance, des anomalies de ses branches. Dans ces cas et dans quelques autres semblables, l'aorte s'était certainement formée sur place, et cela aux dépens des arcs vasculaires du côté gauche au lieu de se constituer aux dépens de ceux du côté droit. Ce vice de formation avait entraîné les anomalies des branches de division du vaisseau en question.

La plupart des anomalies artérielles, les anomalies d'origine tout au moins, prennent naissance dès les premiers temps du développement, et dans beaucoup de cas celles des gros vaisseaux doivent être rattachées à une évolution anormale des arcs vasculaires. Ainsi la crosse aortique, au lieu de fournir le tronc brachiocéphalique, la carotide et la sous-clavière, peut donner naissance à deux carotides et à deux sous-clavières distinctes dès leur origine. Cette disposition anormale a été observée par Heister, Winslow, Bellay, Zagorski, Neubauer et plusieurs autres anatomistes. D'un autre côté, il existe des exemples de l'origine des artères vertébrales et même des artères thyroïdiennes sur la crosse aortique (1).

Ajoutons que la facilité avec laquelle se dilatent des artères secondaires pour remplacer un tronc principal rétréci ou oblitéré vient encore rendre compte de la manière dont se produisent un grand nombre d'anomalies artérielles.

Ectopies accidentelles. — Ces ectopies, comme il est facile de le reconnaître, sont nombreuses et même indéfinies. Qu'il nous suffise de mentionner les plus importantes d'entre elles à cause de leur intérêt clinique. La déviation rachitique de la colonne vertébrale, qui est parfois l'occasion d'un déplacement du cœur, peut aussi dans certains cas déjeter l'aorte à droite; d'un autre côté les tumeurs du médiastin refoulent en dehors les

(1) Voy. la bibliographie des faits relatifs à ces diverses anomalies, dans le remarquable ouvrage de Milne Edwards, *Leçons sur la physiologie et l'anatomie comparée de l'homme et des animaux*, Paris, 1858, t. III, p. 526.

gros vaisseaux du cou et du thorax, il en est de même des tumeurs des membres pour les vaisseaux de ces parties. Ces déplacements, vu l'élasticité des artères, n'offrent en général aucun inconvénient sérieux, mais ils ont parfois donné lieu à des erreurs de diagnostic en simulant des anévrysmes qui n'existaient pas.

BIBLIOGRAPHIE. — HUNAULD, *Sur la variété qui se trouve dans la distribution des vaisseaux* (*Mém. de l'Acad. des sciences*, 1740, p. 382). — HALLER, *Icones anatomicæ*, in-fol., fasc. VIII, 1753. — SANDIFORT, *De notabilioribus vasorum aberrationibus* (*Obs. anat. path.*, lib. II). — FORATI, *Insolita posizione dell' aorta e stravagante origine de' suoi primi rami* (*Saggi scientifici e litterari dell' Acad. di Padova*, 1786, t. I, p. 69). — WRISBERG, *Varietatum angiologicarum per XXX annorum seriem in corpore humano observatarum*, pars. I, Gœttingue, 1791. — J.-F. MECKEL, *Ueber einige merkwürdige Gefässabweichungen* (*Arch. de Meckel*, t. VI, p. 453, et *Man. d'anat. descript.*, trad. fr., t. II, p. 312), — SŒMMERING, *De corporis humani fabrica*, 1800, t. V. — F. TIEDEMANN, *Tabulæ arteriarum corporis humani fabrica*, 1822. — E.-A. LAUTH, *Mém. de la Soc. d'hist. nat. de Strasbourg*, 1833, t. I. — F.-G. THEILE, *Encyclopédie anatomique*, t. III, 1843, trad. par Jourdan, p. 385. — R. QUAIN, *The anatomy of the arteries*. London, 1840, avec atlas. — J.-M. DUBREUIL, *Des anomalies artérielles*, 1847, avec atlas. — BOURGERY, *Anat. descriptive*, t. IV, pl. 33. — — PANAS, *Anomalies de l'aorte et de ses branches* (*Bull. de la Soc. anat.*, 1857, p. 381). — Th.-B. PEACOCK, *Malform. of the heart*, London, 1866, p. 104. — J. KOSINSKI, *Absence de la carotide primitive droite*, etc. (*Gaz. méd. de Paris*, 1868, p. 65). — G. BALFOUR, *Lecture on malposition of the aorta* (*Edinburgh med. and surg. Journal*, juillet 1875, p. 1). Voyez de plus, aux tables des *Bulletins de la Soc. anat. de Paris, Anomalies des artères*.

ANOMALIES DE NUTRITION.

§ I. — HYPERTROPHIE ET ATROPHIE DES ARTÈRES.

Les éléments constitutifs des artères sont exposés à se nourrir avec excès ou d'une façon incomplète, de là l'hypertrophie ou l'atrophie de ces vaisseaux.

HYPERTROPHIE. — L'hypertrophie des artères, sans être commune, n'est cependant pas un phénomène rare; elle s'observe dans un assez grand nombre de cas où, pour une raison quelconque, ces vaisseaux sont soumis à une activité fonctionnelle plus grande que dans l'état normal : tel est le cas des artères situées derrière un obstacle circulatoire, rétrécissement

artériel, compression mécanique, etc.; tel est encore celui des artères bronchiques, lorsque plusieurs branches de l'artère pulmonaire sont oblitérées, dans la tuberculose pulmonaire, par exemple. Dans ces conditions, comme dans les cas d'anévrysmes artério-veineux, l'hypertrophie reste limitée à une portion du système artériel, mais quelquefois elle est plus étendue ou généralisée. C'est ce qui arrive dans les affections organiques du cœur, principalement chez les personnes jeunes, où l'on voit des lésions cardiaques, très graves en apparence, ne gêner que fort peu la circulation et rester tout à fait compatibles avec l'existence par ce fait que les artères hypertrophiées, venant en aide à l'organe central, rendent beaucoup plus facile la circulation périphérique (1).

Un autre mode d'hypertrophie des artères est celui que présentent les troncs artériels qui alimentent une tumeur ou un organe depuis longtemps altéré. Ainsi les branches vasculaires qui se rendent au corps thyroïde atteint de goître sont le plus souvent hypertrophiées; il en est de même de celles qui fournissent aux grosses tumeurs fibromateuses ou cancéreuses. Dans ces différents cas, l'hypertrophie est le fait de l'influence exercée par le système nerveux sur la nutrition des artères. Cette influence est plus manifeste encore dans l'hypertrophie artérielle qui accompagne le goître exophthalmique. Ajoutons que tout organe soumis à un afflux plus considérable de sang a ses vaisseaux artériels hypertrophiés : tel est, lorsque l'un des reins vient à s'atrophier, le cas de l'artère du rein opposé. Par conséquent, les conditions pathogéniques de l'hypertrophie artérielle consistent essentiellement dans l'exagération fonctionnelle qui résulte d'un afflux sanguin anormal.

L'hypertrophie des artères porte sur toutes les membranes et particulièrement sur la tunique moyenne, dont les éléments surtout amènent l'épaississement des parois. Mais celles-ci ne sont pas seulement plus épaisses, elles sont encore plus longues, et de là résulte, avec l'élargissement du calibre, un allongement plus ou moins considérable des vaisseaux. Cette modification est sans la moindre gravité, et même, comme l'hypertrophie cardiaque dont elle est souvent connexe, elle est un phénomène utile et nécessaire à l'accomplissement régulier de la circulation dans certains cas où cette importante fonction vient à être troublée.

Atrophie. — L'atrophie des artères est congénitale ou acquise. L'atro-

(1) J'ai vu, à plusieurs reprises, des jeunes gens de quatorze à seize ans se livrer, sans trop grande fatigue, à des exercices pénibles, et même à la chasse, malgré les signes d'une endocardite rhumatismale avec lésions valvulaires et rétrécissement des orifices cardiaques.

phie congénitale, sorte d'arrêt de développement, occupe une ou plusieurs artères; sinon, elle s'étend à tout le système aortique. L'atrophie acquise, beaucoup plus rare que l'hypertrophie, s'observe dans les vaisseaux des organes qui, par suite de la cessation de leur fonction, diminuent peu à peu de volume. Tels sont les troncs artériels du thymus, des capsules surrénales, de l'utérus; telles sont encore les artères de la cuisse après l'amputation de la jambe.

A côté de cette atrophie, qui est le résultat d'une diminution de la fonction, il y aurait peut-être lieu d'admettre l'existence d'une atrophie se rattachant à un trouble de l'innervation artérielle; mais celle-ci n'est pas suffisamment connue en tant que lésion primitive pour que nous en parlions.

L'atrophie des artères est caractérisée par l'amincissement des parois de ces vaisseaux qui se rétractent, reviennent plus ou moins fortement sur elles-mêmes et souvent subissent un certain degré de dégénérescence graisseuse. Les éléments qui les constituent, et surtout les éléments musculaires, diminuent de volume, ce qui pourtant n'a pas été, que je sache, nettement indiqué jusqu'ici.

Ce désordre n'a pas de conséquences fâcheuses lorsqu'il se rattache à l'atrophie d'un organe dont la fonction est éteinte. En toute autre circonstance il peut avoir des inconvénients sérieux.

Bibliographie. — Bizot, *Recherches sur le cœur et le système artériel* (*Mém. de la Soc. méd. d'observation*, t. I, p. 310, Paris, 1836.) — A. Förster, *Handbuch der Spec. pathol. Anatomie*, t. II, p. 713, Leipzig, 1863.

§ 2. — Phlegmasies des artères. — Artérites

De même que toutes les phlegmasies, celles des artères se lient à une modification dans le travail de nutrition, à un processus actif qui aboutit à la production d'un exsudat fibrineux ou à la multiplication des éléments conjonctifs de ces vaisseaux. Ainsi comprise, l'artérite ne peut être envisagée comme une maladie; elle n'est qu'un phénomène, une manifestation anatomique qui embrasse la plus grande partie des lésions artérielles et se fait remarquer par des différences nombreuses, variées suivant la cause qui l'engendre ou la maladie à laquelle elle se rattache, d'où la nécessité d'une classification.

La division généralement adoptée de l'artérite aiguë et de l'artérite chronique est absolument insuffisante et sans valeur clinique. Celle qui

consiste à grouper les artérites sous deux chefs, suivant que la tunique externe ou la membrane interne est plus particulièrement affectée, n'a pas plus d'importance. Elle est artificielle par le fait que ces tuniques, appartenant au même ordre de tissus, sont soumises aux mêmes influences et peuvent être simultanément atteintes. Ainsi la question de savoir si l'artérite syphilitique est une périartérite ou une endartérite est toujours en litige. Dans ces conditions, il nous paraît simple et naturel de suivre pour les artères la classification que nous avons adoptée jusqu'ici à l'égard des autres organes, et partant, nous décrirons trois genres principaux d'artérites : artérites exsudatives, artérites suppuratives et artérites prolifératives.

Chacun de ces genres comprend un certain nombre d'espèces dont la détermination n'a pas encore été faite. Nous allons la tenter en tenant compte des caractères particuliers de la lésion anatomique et de sa cause.

I. — Artérites exsudatives.

L'existence d'une artérite exsudative, c'est-à-dire d'une lésion inflammatoire dont le produit tend vers la résolution plutôt que vers une organisation définitive, n'est généralement pas admise par les auteurs. On comprend qu'elle soit rare à raison du défaut de vascularité des deux tuniques internes des artères; mais de même que l'on trouve une endocardite résolutive, de même il se rencontre un processus phlegmasique qui ne détermine que des lésions passagères des tuniques artérielles, et qui, comme la phlegmasie de l'endocarde, se manifeste principalement dans le cours des maladies fébriles : telles seraient les lésions artérielles observées par différents auteurs dans la variole, la fièvre typhoïde, le typhus, la fièvre jaune, le choléra, etc. Ces artérites sont rares, sans doute à cause de la difficulté où l'on est de les reconnaître cliniquement, car, excepté les cas dans lesquels elles se terminent par obstruction d'un vaisseau d'un certain calibre, l'examen des artères dans les maladies aiguës fait le plus souvent défaut. Les autopsies ont montré néanmoins que les artères des membres étaient le plus souvent atteintes et que ces vaisseaux se trouvaient remplis par un coagulum sanguin d'une étendue de quelques centimètres, plus ou moins ferme et adhérent. En pareil cas, les parois artérielles, dont l'examen laisse généralement à désirer, sont parfois épaissies, un peu friables, colorées plutôt par imbibition qu'autrement. Mais comme ces parois sont reliées par des adhérences plus ou moins intimes avec le caillot contenu dans leur intérieur, il y a lieu de croire qu'elles sont le siège d'un travail phlegmasique réel. Que ce

travail soit primitif et la cause de la coagulation du sang, ou qu'il soit secondaire et l'effet de cette coagulation, il ne s'agit pas moins d'une lésion artérielle spéciale qui n'a ni les caractères de la phlegmasie suppurative, ni ceux des phlegmasies prolifératives, et qui, dans l'état actuel des choses, prend nécessairement place dans le cadre des phlegmasies exsudatives. On comprend d'ailleurs que lorsqu'elle occupe un vaisseau de petit ou même de moyen calibre, l'artérite exsudative, en déterminant l'oblitération de ce vaisseau, puisse être suivie de la mortification des parties auxquelles il se distribue : telle est la cause de la gangrène sèche des extrémités rencontrée dans le cours de quelques fièvres, et de ces larges infarctus de la rate dont on a rapporté plusieurs cas dans la fièvre typhoïde.

Brouardel signale chez un certain nombre de varioleux, examinés par lui, l'existence de plaques d'endartérite qui siégeaient dans la partie ascendante de l'aorte et occupaient surtout la portion de ce vaisseau située au-dessus des orifices des artères coronaires. Ces plaques, qui avaient depuis 3 millimètres jusqu'à 1 et 2 centimètres d'étendue, formaient une saillie de 1 à 3 millimètres et se terminaient par des bords assez nets; elles étaient multiples, au nombre de huit à dix dans certains cas, et offraient une coloration d'un rouge vif ou presque noire, due à la pénétration de leurs éléments par la matière colorante du sang, ou encore une teinte rosée, pâle, à peine colorée. Il entrait dans leur composition des cellules embryonnaires et de grandes cellules aplaties avec prolongements multiples formant au niveau des élevures des séries parallèles séparées par une mince couche de substance intermédiaire. Ces cellules étaient d'autant plus nombreuses qu'on examinait un point plus rapproché de la surface libre de la plaque; les tuniques moyenne et externe n'étaient pas altérées. Ces lésions provenaient-elles de la variole, ou bien ne lui étaient-elles pas antérieures? C'est un point qui mérite d'être examiné à nouveau.

Dans le cadre des maladies chroniques la carcinose et le diabète ont quelquefois présenté des lésions artérielles assez semblables à celles dont il vient d'être question. C'est ainsi que dans un cas de diabète sucré accompagné de gangrène sèche du talon et des orteils du pied droit, je trouvai, à l'origine de l'artère fémorale profonde droite, un coagulum ferme et fibrineux, continué par un caillot noir et mou, et dans la plus grande étendue de l'artère poplitée, un caillot de même nature adhérent sur quelques points. L'absence de toute lésion des valvules cardiaques dans ce fait m'a conduit à rejeter l'idée d'une obstruction par embolie et à admettre l'existence d'une thrombose ou d'une artérite; mais déjà nous avons dit qu'il ne pouvait y avoir de thrombose spontanée des artères,

c'est-à-dire de thrombose sans altération des parois de ces vaisseaux (voy. t. I, p. 626) ; par conséquent nous devons nous résoudre à accepter l'artérite. Cette interprétation est également celle qui nous paraît le mieux s'appliquer aux faits de thrombose des artères cérébrales observés par Charcot chez des femmes cancéreuses.

La condition pathogénique de l'artérite exsudative est vraisemblablement dans l'état du sang. On conçoit que ce liquide, modifié par la maladie, puisse être un irritant pour les parois vasculaires et déterminer les modifications que nous avons signalées dans les tuniques artérielles.

De l'artérite des fièvres il y a lieu de rapprocher l'altération goutteuse des artères : celle-ci se révèle par la présence, au sein de l'aorte surtout, de dépôts ou plaques blanchâtres formés d'acide urique et de plusieurs autres substances, principalement de phosphate et de carbonate de chaux (1). Cette lésion, comme toutes celles qui se développent sous l'influence des accès de goutte, appartient manifestement au groupe des phlegmasies exsudatives.

BIBLIOGRAPHIE. — HUFELAND, *Traité du typhus contagieux*, trad. fr., p. 165. — TANCHOU, *Recherches anatomico-path. sur l'inflammation des vaisseaux da la variole* (*Journ. univ. des sc. méd.*, t. XL, p. 97, Paris, 1825). — KÉRAUDREN, Séance de l'Académie de médecine, 9 oct. 1827 (*Fièvre jaune*). — BOURGEOIS, *Sur la gangrène des membres dans la fièvre typhoïde* (*Archives gén. de médecine*, 1857, t. II, p. 149). — PATRY, *Ibid.*, 1863, t. I, p. 129 et 549. — BOURGUET, *Gaz. hebdom. de méd. et de chirurgie*, 1861, p. 350. — S. LAUGIER, *Gaz. des hôpitaux*, 1866, p. 553 (*Choléra*). — J. M. CHARCOT, *Sur la trhombose artérielle qui survient dans certains cas de cancer* (*Union méd.* 1865, nouv. sér. t. XXVI, p. 165). — E. LANCEREAUX, *Article* ARTÉRITE *du Dict. encyclop. des Sc. méd.* 1867, t. VI, p. 280. — P. BROUARDEL, *Études sur la variole, lésions vasculaires, cœur et aorte* (*Arch. gén. de méd.*, 1874, t. II, p. 641), et *Comptes rendus de la Soc. de biologie*, 1874, p. 129. — L. POPOFF, *Ueber die Veränderung des Muskelgewebes bei einigen Infectionskrankh.* (*Arch. f. path. Anat. und Physiol.*, t. LXI, p. 339).

II. — Artérites suppuratives.

Lésion rare, sans doute à cause de la faible vascularité des tuniques nternes, la phlegmasie suppurative des artères se montre dans des circonstances diverses, elle est tantôt le fait d'un état général ou spontané, tantôt la conséquence d'une lésion locale de voisinage ou d'un traumatisme.

(1) Bence Jones, *The Lancet*, 1856, p. 98. — Landerer, *Buchner's Repertorium*, 1847, t. XIV, p. 60. Comparez : *Endocardite goutteuse*, p. 729.

Les cas d'artérite suppurative spontanée, au nombre de huit ou dix, ont été rassemblés par le professeur Leudet (de Rouen). Ils sont de deux ordres : dans les uns (cas de Spengler, Schutzenberger, Leudet, Lancereaux), l'abcès est unique et siége à l'origine de l'aorte, au niveau ou un peu au-dessus des valvules sigmoïdes, qui sont le plus souvent affectées de végétations ramollies ou ulcérées; dans les autres, le foyer de suppuration est multiple et fait saillir la membrane interne de l'aorte comme dans une observation rapportée par Andral où une demi-douzaine de petits abcès égalant chacun le volume d'une noisette se trouvaient situés entre les membranes interne et moyenne. Le pus contenu dans ces abcès d'ordinaire peu volumineux offre les caractères du pus phlegmoneux. Une fois il s'est fait jour à l'intérieur de l'aorte et a donné naissance à un anévrysme (cas de Rokitansky) ; toutes les autres fois il a été le point de départ de phénomènes infectieux qui ont amené la mort.

Les causes de cette suppuration sont mal déterminées. Cependant tout porte à penser que dans les cas où les valvules voisines de l'abcès aortique présentent des végétations et des ulcérations, celui-ci doit avoir la même origine que la lésion valvulaire, s'il n'en est la conséquence. Ajoutons que dans quelques faits, ceux de Virchow et de Lebert en particulier, il y a des raisons de croire que la suppuration de l'aorte a été précédée par une lésion athéromateuse, en sorte que cette suppuration est le plus souvent consécutive et liée à un état d'altération locale de ce vaisseau. D'ailleurs ce n'est pas dans des tissus aussi peu vasculaires que ceux des tuniques artérielles que s'observent les abcès métastatiques.

Les artères résistent généralement aux lésions du voisinage, et il arrive souvent de constater leur intégrité au sein même des cancers et des abcès. Cependant il est des circonstances où ces vaisseaux s'altèrent et se perforent par suite de leur contact avec un foyer de suppuration. Dionis, Leudet, Giraldès, ont observé l'ulcération et la perforation de l'artère poplitée à la suite d'abcès du jarret ; Rokitansky a trouvé l'artère fémorale perforée dans un bubon ; Hasse a vu l'une des artères vertébrales affectée de la même façon par suite d'une carie des vertèbres ; Jolly a rassemblé sept ou huit cas de perforation des carotides internes résultant de la carie du rocher, et que, malgré l'opinion contraire de cet auteur, je n'hésite pas à attribuer à un processus phlegmasique. Ce processus est encore la cause la plus habituelle de la perforation d'une artère située au voisinage d'un ulcère épithélial sur lequel viennent se déposer des germes atmosphériques : c'est, en effet, ce que l'on observe quelquefois pour l'aorte dans l'épithélioma de l'œsophage. La tunique externe, au lieu de se couvrir de bourgeons charnus, se met à suppurer, et bientôt, par suite

de l'imbibition, la suppuration gagne la tunique moyenne. Ces deux membranes se ramollissent ou se nécrosent, puis la membrane interne cède à la pression du sang et la rupture a lieu ; les parois artérielles, au voisinage du point perforé, sont alors injectées et friables.

Dans les cas de traumatisme, l'artérite suppurée se montre spécialement chez les individus placés dans de mauvaises conditions hygiéniques et morales, ou bien soumis à des influences épidémiques. Hogdson fait mention d'une infiltration de pus dans l'épaisseur des tuniques artérielles à la suite de la ligature de la fémorale. Plusieurs auteurs ont vu, après l'amputation ou la ligature des artères, la surface interne de ces vaisseaux tapissée de pus. Lorain a rapporté quelques cas de suppuration des artères ombilicales chez des nouveau-nés atteints d'érysipèle et de suppurations diverses. Howitz a trouvé, dans des conditions analogues, les artères ombilicales remplies de pus ou de caillots sanguins récents et mous ; ces lésions s'étendaient jusqu'à l'artère hypogastrique, ou s'arrêtaient à 1 ou 2 centimètres de l'ombilic ; les parois artérielles étaient épaissies, et le pus, tout à fait séquestré, baignait la surface interne du vaisseau. On s'est beaucoup inquiété de la provenance de ce pus, et certains auteurs ont même prétendu que la tunique interne, non vasculaire, ne pouvait pas suppurer. A la vérité cette tunique résiste à l'action directe des agents irritants, si l'on s'en rapporte aux expériences de Rigot et Trousseau, Virchow, etc., mais alors son altération est secondaire, et le pus qui se voit à sa surface prend sans doute naissance dans la tunique externe des vaisseaux. Que les artères soient ulcérées et perforées, que du pus se produise dans l'épaisseur de leurs parois ou à leur intérieur, ce sont là, on le comprend, des faits de la plus haute gravité et qui entraînent forcément un résultat fatal.

BIBLIOGRAPHIE. — G. ANDRAL, *Précis d'anatom. patholog.*, t. II, p. 79, Paris, 1829. — R. VIRCHOW, *Ueber die acute Entzündung der Arterien* (*Archiv f. pathol. Anatom. und Physiol.*, t. I, p. 272). — SPENGLER, *Ibid.*, 1852, t. IV, p. 166. — SCHUTZENBERGER, *Gaz. méd. de Strasbourg*, 25 déc. 1856. — C. ROKITANSKY, *Ueber einige der Wichtkrankh. d. Arterien* (*Mém. de l'Acad. des sc. de Vienne*, 1853, p. 49). — E. LEUDET, *De l'aortite terminée par suppuration* (*Archives générales de médecine*, 1861, t. II, p. 575). — E. LANCEREAUX, *De l'endocardite ulcéreuse et de l'endoc. suppurée* (*Mém. d'anat. path.*, Paris, 1863, et *Gaz. méd. de Paris*, 1863). — HOWITZ, *Infl. de l'artère et des veines ombilic. chez les nouveau-nés* (*Hospital Tidende* et *Gaz. hebdomad. de médecine et de chirurgie*, 1863, p. 725). — P. LORAIN, *De la fièvre puerpérale chez la femme, le fœtus et le nouveau-né*. Thèse de Paris, 1856. — GORDON, *Cas d'infl. purulente de l'aorte* (*Dublin Journ. of med. sc.*, nov. 1868, t. XLVI, p. 544). — DIONIS, *Tumeur*

blanche du genou. Vaste abcès dans le creux du jarret. Ulcération de l'artère poplitée (*Bull. de la Soc. anatomique*, 1850, p. 309). — E. Lancereaux, *Cancer de l'œsoph. et perf. de l'aorte* (*Bullet. de la Société anatom.*, 1861, p. 296). — P. Brouardel, *Des lésions du rocher et de l'apophyse mastoïde* (*Bull. de la Soc. anat.*, 1866, p. 212). — J. Jolly, *De l'ulcération de la carotide interne consécutive à la carie du rocher* (*Archives gén. de médecine*, 1866, t. II, p. 13). — Marcé, *De l'ulcération de la carotide interne dans la carie du rocher*, Thèse de Paris, 1874.

III. — Artérites prolifératives.

Nous rangeons sous ce chef des lésions caractérisées par la multiplication des éléments conjonctifs des tuniques artérielles et la formation dans ces tuniques d'un tissu nouveau qui parvient quelquefois à une organisation définitive, et finit le plus souvent par la nécrose ou la calcification.

Désignées par les auteurs sous des noms divers : artérite et endartérite chroniques, artériosclérose, dépôts cartilagineux, athéromateux, etc., ces lésions, variables quant à leur origine et à leurs effets, ne peuvent être soumises à une seule et unique description ; aussi, pour rendre leur étude véritablement pratique, est-il nécessaire de les grouper sous plusieurs chefs :

1° Artérites circonscrites ;
2° Artérites en plaques ;
3° Artérites généralisées.

Artérites circonscrites, nodulaires ou oblitérantes

Les artérites de ce groupe dépendent, les unes d'une maladie générale, les autres d'une cause purement locale. Les premières sont les *artérites syphilitique* et *tuberculeuse* ; les secondes, les *artérites prolifératives*, déterminées par la présence d'un *corps étranger* (bouchons fibrineux, végétations verruqueuses) ou par une *lésion de voisinage*.

Artérite syphilitique. — Naguère inconnue, l'artérite syphilitique est aujourd'hui l'une des lésions artérielles les mieux étudiées. Déjà signalée dans le travail qui nous est commun avec notre regretté collaborateur le docteur Léon Gros (1), puis dans notre thèse inaugurale (2), cette affec-

(1) L. Gros et E. Lancereaux, *Des affections nerveuses syphilitiques*, Paris, 1861, p. 147.
(2) E. Lancereaux, *De la thrombose et de l'embolie cérébrales.* Paris 1862, p. 44. Voyez encore l'article *Artérite* du *Dict. encyclopéd. des sciences médicales.*

tion se trouve décrite pour la première fois en 1866 dans notre Traité de la syphilis. Depuis lors, l'action de la syphilis sur les artères n'est plus contestée ; dans ces dernières années, il a été publié sur la matière plusieurs travaux importants parmi lesquels celui de Heubner mérite une mention spéciale, malgré la manière de voir un peu exclusive de cet auteur.

Les artères de l'encéphale sont le siége de prédilection des localisations de la syphilis sur le système artériel, et ce fait, qui de prime abord peut surprendre, s'explique si l'on tient compte de la structure particulière de ces vaisseaux qu'entoure une gaine lymphatique, et de la tendance de la syphilis à envahir les tissus qui renferment la lymphe. Toutes les artères cérébrales sont exposées aux atteintes de la syphilis ; les carotides internes dans les sinus caverneux, les vertébrales, dans le canal médullaire, n'en sont pas exemptes ; mais les gros troncs de la base de l'encéphale, les artères basilaire et sylviennes, c'est-à-dire les vaisseaux les plus importants au point de vue de la circulation cérébrale, sont de préférence affectés. Si, quel que soit l'artère lésée, l'altération ne change pas, il n'en est pas de même des désordres fonctionnels, qui varient suivant la portion du cerveau dont la circulation est tout à coup troublée.

Manifestation de la période tertiaire, l'artérite syphilitique présente les caractères des lésions de cette phase morbide, c'est-à-dire qu'elle se limite à une faible étendue du vaisseau malade et se localise quelquefois à deux points symétriques. Dans plusieurs cas, dont quelques-uns me sont personnels, les deux artères carotides cérébrales ont été trouvées simultanément atteintes et presque complètement oblitérées à leur terminaison.

Vue à l'œil nu et même au microscope, l'artérite syphilitique varie suivant son siège, son étendue et la période plus ou moins avancée de son évolution. Les parois altérées sont en effet tantôt épaissies, tantôt amincies, tantôt dilatées ou rétrécies, en sorte qu'il serait difficile d'admettre une identité parfaite du processus, si la connaissance de la marche des désordres syphilitiques ne venait expliquer toutes ces différences. Malgré cette difficulté, il est certain que l'altération commence par un point circonscrit du vaisseau, s'étend peu à peu par l'addition de zones successives, comme c'est la règle pour toute manifestation syphilitique, et forme en fin de compte un ou plusieurs foyers. Ceux-ci sont constitués dans leur période d'état par un épaississement limité, grisâtre ou jaunâtre, de la paroi artérielle, ou encore par la présence à la surface de cette paroi de nodosités miliaires ou lenticulaires, sèches, résistantes, de coloration d'autant plus foncée qu'elles sont plus anciennes. Sur une

section du vaisseau malade, il est souvent facile de reconnaître les différentes membranes artérielles, et de constater que les tuniques externe et interne sont épaissies, tandis que la tunique moyenne, comprimée par les deux précédentes, est assez généralement atrophiée. Cette tunique disparaît parfois totalement, tandis que les épaississements des autres membranes, ramollis et transformés, finissent par se résorber.

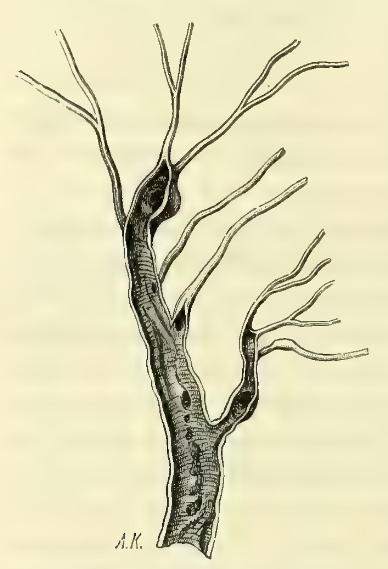


Fig. 125. — L'artère de Sylvius et quelques-unes de ses branches dans un cas de syphilis viscérale. Les parois de ce vaisseau sont sur quelques points épaissies, sur d'autres amincies et dilatées.

Dans ces conditions, on comprend que, soumise à la pression sanguine, la paroi artérielle puisse, sinon se rompre, du moins se distendre de façon à former une poche anévrysmale de dimensions variables. Telle est l'origine et la genèse d'un assez grand nombre d'anévrysmes des artères cérébrales. Ces anévrysmes, dont le siége est le même que celui de l'artérite syphilitique, sont constitués tantôt par la dilatation partielle et latérale de la paroi du vaisseau (fig. 125), tantôt par la présence sur le trajet de ce dernier d'une tumeur arrondie, ou sphéroïde (fig. 126). Leur volume varie depuis la grosseur d'un pois jusqu'à celle d'un œuf de pigeon (1). Leur cavité est en général vide, rarement tapissée de caillots disposés en couches concentriques. L'orifice qui les fait communiquer avec la lumière du vaisseau altéré est ovale, plus ou moins large. Leur accroissement se

(1) L'observation que voici est un bel exemple d'anévrysme syphilitique :

B. Cl., âgée de trente ans, célibataire, couturière, est apportée dans notre service (salle Sainte-Geneviève, hôpital de la Pitié) le 16 février 1881. C'est une femme bien constituée qui a perdu l'usage de ses facultés intellectuelles et ne peut se soutenir depuis quelques jours. Abattue et somnolente, elle se plaint de céphalée, répond difficilement aux questions ; sa physionomie est calme ; les paupières sont fermées et la conjonctive droite est le siège d'une petite ecchymose. Les membres sont faibles, mais non paralysés ; la sensibilité est intacte, les pupilles sont égales, dilatées et peu sensibles à l'action de la lumière. Absence de lésions matérielles et de troubles fonctionnels dans les organes thoraciques et abdominaux, sauf les reins, car les urines, dont la quantité ne dépasse guère un litre dans les vingt-quatre heures, contiennent une assez forte proportion d'albumine. A la face externe des deux jambes, se voient des cicatrices multiples, réunies en groupe, légèrement gaufrées, qui ne laissent aucun doute sur l'existence d'une maladie syphilitique ancienne. Nous apprenons d'ailleurs que ces cicatrices ont succédé à des boutons de longue durée. Lavement purgatif les deux jours suivants. La respiration s'accélère ainsi que le pouls, qui

produit pendant un certain temps, après quoi ils restent stationnaires ou se rompent. L'ouverture, tantôt allongée, a la forme d'une fissure, d'une déchirure irrégulière, tantôt arrondie, elle ressemble à une tête d'épingle

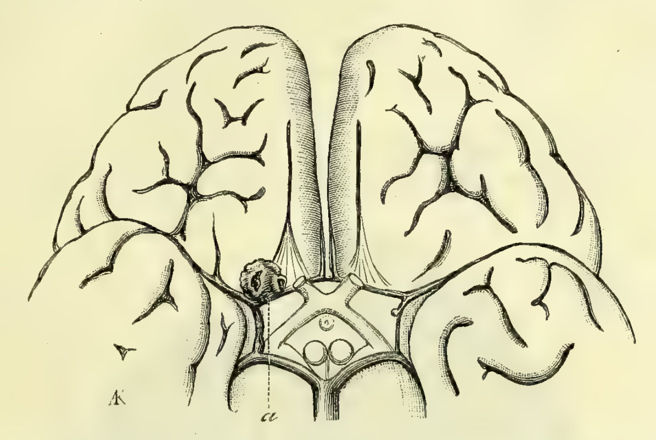


Fig. 126. — A la base de l'encéphale, l'artère carotide interne gauche est, à sa terminaison, le siège d'un anévrysme *a* rompu, du volume d'un noyau de cerise.

très petite, et comme alors le sang a de la peine à s'échapper, on comprend que la mort ne soit pas toujours rapide. D'un autre côté, la reconnaissance de la rupture exige une scrupuleuse attention, et des

était tout d'abord ralenti, et la mort a lieu dans la nuit du 20 au 21, lorsque nous nous préparions à soumettre la malade à un traitement spécifique.

Autopsie. — L'ouverture du crâne laisse échapper une faible quantité de sérosité; dans le tissu sous-arachnoïdien existe un épanchement sanguin qui couvre la plus grande étendue des hémisphères cérébraux et les hémisphères cérébelleux à leur circonférence; le quatrième ventricule est occupé par un caillot sanguin. Des caillots assez volumineux se trouvent au niveau du bulbe, à la base du cerveau, dans le voisinage du confluent de Magendie et à l'origine des artères de Sylvius. Après avoir débarrassé, à l'aide d'un filet d'eau, ces vaisseaux du sang qui les recouvre, on constate que les artères carotide et sylvienne gauches sont intactes, tandis que la carotide interne droite offre à sa terminaison une saillie molle, élastique, vide de caillots. Cette saillie, qui a le volume d'un noyau de cerise, est constituée par la paroi artérielle dilatée et amincie, c'est un anévrysme rompu sur un point (fig. 126). L'artère sylvienne droite, et toutes les artères encéphaliques sont saines, les méninges ne paraissent pas altérées, la papille droite disparaît sous un épanchement sanguin, la papille gauche est petite, peu visible, et comme la droite, semée de quelques taches blanchâtres. Léger épaississement avec dilatation des grosses bronches; poumons légèrement congestionnés, quelques masses crétacées au sommet droit; cœur sain, un peu hypertrophié à gauche; quelques cicatrices à la surface du foie, intégrité du parenchyme; dépressions multiples à la surface des reins, comme si plusieurs des branches de l'artère rénale se trouvaient oblitérées; le tissu rénal est ferme, légèrement violacé, non altéré à l'œil nu. La rate, allongée, volumineuse, n'offre aucune trace de cicatrice, et d'ailleurs l'intégrité des valvules cardiaques ne permet pas d'attribuer à des embolies les lésions de la surface des reins. Le tube digestif, les systèmes musculaire et osseux ne présentent aucune altération.

soins particuliers, à savoir, l'enlèvement avec douceur de tous les caillots, la chute d'un filet d'eau sur la tumeur anévrysmale, l'injection d'eau ou d'air dans tout l'arbre artériel du cerveau. La quantité de sang épanché est variable; rarement moindre de 100 grammes, elle peut aller jusqu'à 500 grammes. Les méninges, et notamment le tissu cellulaire sous-arachnoïdien, sont le siège habituel de l'hémorrhagie, à peu près toujours mortelle.

Ces phénomènes, qui appartiennent à un certain nombre d'anévrysmes succédant à l'artérite syphilitique, ne sont pas absolument spéciaux à cette



FIG. 127. — Partie antérieure de la base de l'encéphale. Une branche de l'artère sylvienne gauche est solide, ferme et oblitérée.

sorte d'altération. Il existe de nombreux cas d'anévrysmes cérébraux où la syphilis n'est pas mentionnée; mais, il faut l'avouer, l'étude des causes est généralement négligée, et beaucoup d'auteurs qui s'appliquent à décrire les altérations pathologiques avec soin ne s'occupent ni de leur étiologie ni de leur genèse : de là résulte que bien souvent les faits les plus intéressants restent sans valeur. Certainement, tous les anévrysmes cérébraux ne reconnaissent pas une origine spécifique; néanmoins, il me paraît évident qu'un grand nombre d'entre eux, en raison de leurs caractères, peuvent être rapportés à la syphilis. Lésion de l'âge adulte, l'anévrysme syphilitique est ordinairement unique, circonscrit et isolé; en d'autres termes, il coexiste avec un système artériel sain, contrairement à ce qui a lieu pour les anévrysmes qui succèdent à l'athérome artériel.

Telle est la conséquence dè l'artérite syphilitique dans le cas d'une végé-

tation luxuriante de la paroi artérielle. Quand, au contraire, cette végétation est peu abondante, le tissu qui la constitue tend à s'organiser en tissu de cicatrice, et la paroi malade, au lieu de se dilater, se rétracte peu à peu, et rétrécit le calibre du vaisseau au point qu'il est difficilement traversé par le sang. Le plus souvent même, à la suite de la chute de l'endothélium ou de la formation d'un bouchon fibrineux, le tissu de nouvelle formation envahit la lumière du vaisseau et l'oblitère d'une façon définitive, par un procédé peu différent de celui qui s'observe à la suite d'une ligature artérielle (fig. 127 et 128). Cette dernière forme de l'artérite syphilitique, dont nous donnons ici un dessin microscopique (fig. 129), se révèle par la présence, sur le trajet d'une artère, d'un cordon cylindrique fibreux et résistant; elle a été décrite par quelques auteurs sous le nom d'artérite oblitérante.

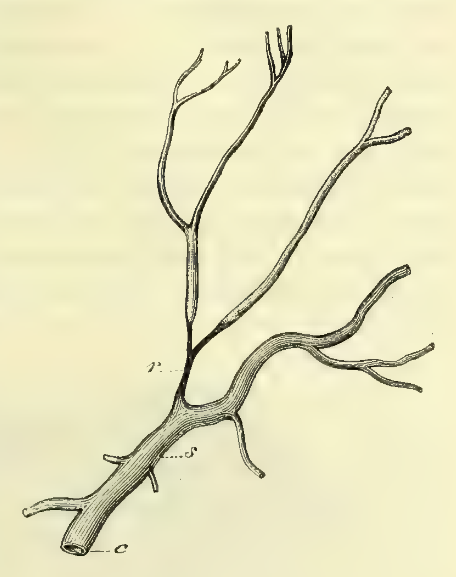


FIG. 128. — Tronc et branche oblitérale de l'artère sylvienne gauche.

Il est difficile de dire exactement dans quelle tunique commence l'artérite syphilitique, car le plus souvent les tuniques interne et externe sont altérées. Aussi les auteurs ont-ils sur ce sujet des opinions différentes : Heubner, par exemple, fait naître cette inflammation de la tunique interne, tandis qne Baumgarten place son origine dans la tunique externe. Cette dernière tunique, d'après nos recherches personnelles, serait le siège primitif du processus syphilitique. Elle commencerait par se tuméfier et s'infiltrer d'éléments embryonnaires; apparaîtrait ensuite le gonflement de la tunique interne, puis surviendrait le rétrécissement de la lumière du vaisseau. Ce fait, déjà en rapport avec ce que nous savons de la tendance de la syphilis à envahir les tissus lymphatiques, se trouve, du reste, confirmé par la différence d'âge des néoplasmes examinés comparativement dans chaque membrane. Celui de la tunique externe est composé de petites cellules rondes, pourvues d'un noyau relativement volumineux, et qui se groupent de façon à former des amas ou foyers multiples au pourtour desquels on observe assez ordinairement des cellules géantes. A la limite de ces foyers, les nouveaux

éléments se développent de façon à constituer des vaisseaux et un tissu de cicatrice; mais au centre, où leur nutrition devient difficile, ils subissent une transformation granulo-graisseuse qui donne à la nodosité une coloration jaunâtre et en facilite la résorption. Le néoplasme de la tunique interne est compris dans la couche de substance qui sépare l'endothélium de la membrane fenêtrée; il présente, au sein d'une substance granuleuse, de nombreux noyaux qui se transforment en cellules fusiformes ou étoilées semblables aux cellules du tissu conjonctif embryonnaire et constituent un feutrage serré dans les mailles duquel la substance intercellulaire est peu abondante, et où se développent des vaisseaux de nouvelle formation. En somme, une membrane fenêtrée prend naissance

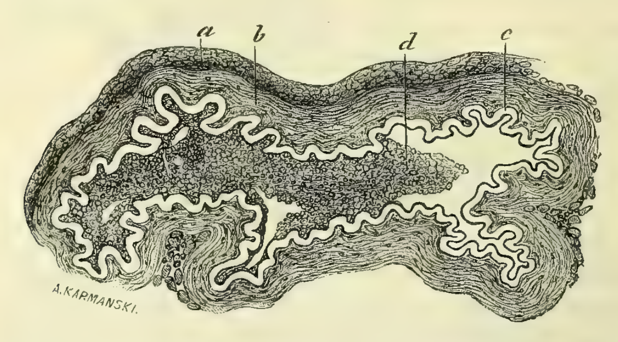


Fig. 129. — Coupe microscopique de l'artère sylvienne représentée figure 128. *a*, tunique externe; *b*, tunique moyenne; *c*, lame élastique plissée par le fait de la rétraction artérielle; *d*, lumière du vaisseau obstruée par un tissu de cicatrice dans lequel existent plusieurs vaisseaux de nouvelle formation.

entre l'endothélium et le tissu nouveau, si bien que ce tissu se trouve compris entre deux membranes fenêtrées, l'ancienne en dehors, la nouvelle en dedans. Puis, s'élèvant encore d'un nouveau degré, il se sépare en deux couches, l'une interne, formée de cellules fusiformes, offre une direction circulaire, concentrique au vaisseau, l'autre, externe, représente un feutrage analogue au tissu conjonctif embryonnaire, sauf que la substance fondamentale en est solide (Heubner). Ainsi se sont développées trois couches nouvelles : une membrane fenêtrée, une couche de cellules fusiformes circulaires, une couche fenêtrée, et par conséquent, ici comme dans le périoste (voy. p. 127), le néoplasme syphilitique constitué rappelle la structure du tissu normal. En effet, sous l'influence de l'irritant spécifique, de nouvelles membranes se sont formées, suivant les lois du développement physiologique, au sein de la vieille artère. La tunique moyenne musculaire participe peu au processus actif; par contre ses éléments comprimés, et principalement ses fibres-cellules, sont infiltrés de granu-

lations protéiques ou graisseuses, et sont atrophiés, à moins qu'ils ne disparaissent. Dans un certain nombre de cas, enfin, l'endothélium tombe et les jeunes éléments de la tunique interne se fusionnent et s'organisent en un tissu fibroïde qui oblitère à tout jamais le vaisseau (fig. 129).

Telles sont les deux formes de l'artérite syphilitique. Ce qui distingue cette lésion, ce n'est pas seulement son siège et la manière dont se comporte le produit phlegmasique, mais encore et surtout sa localisation circonscrite, ses nodosités jaunâtres, sa délimitation à un ou plusieurs points du système artériel et son mode de terminaison par le rétrécissement ou l'oblitération, la dilatation ou la rupture du vaisseau. Histologiquement, cette artérite offre de la ressemblance avec celle qui succède à une ligature ou à une embolie, et n'a de caractéristique au point de vue de la syphilis que la nécrose, dans certains cas, d'une partie de son produit.

Les troubles fonctionnels qui se rattachent à l'artérite syphilitique de l'encéphale varient suivant que cette lésion a son siége dans le domaine des artères carotides ou dans celui des artères vertébrales. Dans le premier cas, elle a pour siège habituel la terminaison des carotides, les sylviennes ou les cérébrales antérieures, et les désordres observés diffèrent suivant que le vaisseau est simplement rétréci ou oblitéré. Le rétrécissement a pour manifestations : une céphalée intermittente, parfois nocturne, et beaucoup moins intense que les douleurs ostéocopes, des vertiges, principalement lorsque le malade regarde en haut, quelques troubles vagues et passagers, tant du côté des facultés intellectuelles que du côté des facultés motrices. L'oblitération se révèle par des phénomènes variables : si elle occupe l'une des artères carotides, il en résulte pour l'encéphale un changement de pression qui se traduit ordinairement, comme à la suite de la ligature de l'un de ces vaisseaux, par une attaque apoplectique avec hémiplégie dans le côté opposé ; ce syndrome ne tarde pas à disparaître, du moins en partie, mais le plus souvent il se montre de nouveau au bout de quelques jours pour alors devenir permanent : c'est quand derrière le point obstrué s'est formé un caillot qui s'est étendu jusqu'à l'artère de Sylvius. Les symptômes résultant de l'oblitération de cette artère terminale sont une céphalée plus ou moins vive avec insomnie, vertiges, et au bout d'un certain temps apoplexie suivie d'une hémiplégie flasque, persistante, avec ou sans aphasie, selon le siège de l'altération, à gauche ou à droite (1). Plus tard affaiblissement intellectuel, contractures, sen-

(1) En résumé, ce qui distingue ces désordres de ceux de l'embolie, ce sont les prodromes de l'attaque apoplectique. A ces prodromes s'ajoutent fréquemment des convulsions épileptiformes qui sont plutôt l'effet d'une altération concomitante des méninges que de l'artérite elle-même.

sations douloureuses dans les membres, et quelquefois attaques épileptiformes tardives.

Les désordres fonctionnels déterminés par la phlegmasie des vaisseaux faisant partie du domaine des vertébrales, et surtout par l'artérite du tronc basilaire, sont les suivants : céphalée en général peu accusée, vertiges fréquents qui mettent le malade dans l'impossibilité de lever la tête et de regarder en haut, titubation, défaillances subites, chutes, pertes de connaissance, vomissements et ralentissement du pouls, le tout avec affaiblissement des facultés intellectuelles, sans paralysie des organes moteurs. Ces accidents enfin sont parfois suivis d'accès convulsifs, d'une mort rapide ou subite. Ainsi l'artérite cérébrale doit être considérée comme une des manifestations les plus graves de la syphilis tertiaire, une de celles que le traitement ne parvient pas toujours à modifier. Si l'artère lésée vient à se rompre, soit d'emblée, soit à la suite d'une dilatation anévrysmale, il en résulte une hémorrhagie méningée sous-arachnoïdienne et des phénomènes en rapport avec cette complication, comme l'indique un fait rapporté plus haut et un autre que voici (1).

(1) *Artérite syphilitique de la sylvienne gauche, ayant déterminé une hémiplégie à droite. Artérite de la sylvienne droite avec anévrysme et rupture. Hémorrhagie méningée consécutive, contracture, paralysie, coma et mort.*

D.... S., femme B...., âgée de quarante-quatre ans, est une femme petite, trapue, des mieux constituées. Toujours bien portante jusqu'en 1852, époque de son mariage (elle avait alors vingt ans), elle fut atteinte cette année-là d'un mal de gorge qui dura pendant plusieurs mois, et en même temps d'une éruption cutanée; elle conserva longtemps de l'enrouement. La première année de son mariage, elle fit une première fausse couche à trois mois, la deuxième année, elle en fit une à six mois, et la troisième année, une à sept mois. Après quatre années de mariage, elle mit au monde une petite fille qui vécut deux mois et mourut ayant une éruption sur la peau. Deux ans après, elle eut une seconde fille qui présenta durant les premiers mois de son existence plusieurs éruptions cutanées, une entre autres qui resta longtemps localisée au talon. Cette fille est aujourd'hui mariée et bien portante. Plus tard, notre malade eut encore deux enfants qui vécurent l'un quelques jours seulement, l'autre deux mois; d'ailleurs elle conserva une bonne santé, ou du moins ne s'aperçut d'aucun désordre sérieux, et commençait même à prendre de l'embonpoint, lorsqu'en 1876 survinrent des étourdissements, des vertiges, de la céphalée. Ces accidents, d'abord intermittents, se manifestèrent avec plus d'intensité pendant environ trois jours, après quoi la malade présenta dans le bras droit une paralysie qui ne tarda pas à devenir complète, tandis que le mouvement se perdait du même côté dans les muscles de la face et de la jambe, en sorte qu'il se produisit une hémiplégie qui ne fut ni subite, ni accompagnée d'attaque apoplectique, mais seulement de somnolence. Appelé dès le début des accidents, je soupçonnai l'existence d'une altération syphilitique, je prescrivis 20 centigrammes de calomel en dix doses. Après trois jours il survint une stomatite des plus intenses qui força à cesser l'usage de ce médicament; la malade ayant été alors transportée dans mon service à l'hôpital Saint-Antoine, fut soumise à l'emploi du chlorate de potasse et de l'iodure de potassium. Malgré cette médication, elle resta somnolente pendant plusieurs jours, se nourrit à peine, puis se remit à manger; mais je dois reconnaître que l'amélioration qui survint plus tard ne fut pas beaucoup plus rapide que dans les cas ordinaires d'hémiplégie. La malade sortit après deux mois et demi de séjour à l'hôpital : elle mar-

D'autres vaisseaux que les artères cérébrales peuvent subir les atteintes de la syphilis; néanmoins il y a peu de faits certains de lésions spécifiques des gros troncs artériels, car ceux qui ont été rapportés par Virchow, O. Weber, Vallin, etc., ne nous paraissent pas concluants. J'en dirai autant de trois cas d'artérite de l'aorte descendante observés par moi chez des individus morts de syphilis viscérale; de sorte qu'il faut reconnaître que la syphilis a tout au moins une prédilection marquée pour les artères possédant une gaîne lymphatique, et notamment pour les artères cérébrales.

BIBLIOGRAPHIE. — PEACOCK et BRISTOWE, *Blocking up of both internal carotid arteries by coagulum, and consequent death* (*Transactions of the pathological Society of London*, 1856, t. VII, p. 111). — BRISTOWE, *Analysis of seven cases of obstruction of the cerebral arteries* (*Transactions of the pathological Society of London*, 1859, t. X, p. 44). — E. LANCEREAUX, *Traité historique et pratique de la syphilis*, 1re édit., Paris 1866; 2e édit., 1873, p. 306 et 340, avec bibliographie. — Le même, *Congrès du Havre*, Paris, 1878. — MOXON, *Case of acute inflammat. of the cerebral arteries during syphilis* (*The Lancet*, sept. 25, 1869). — HUGHLINGS JACKSON, *Case of hemiplegia in a syphilitic subject* (*Transactions of the clinical Society of London*, 1871, t. IV, p. 183). — R. BARTHOLOW, *Aneurysms of the arteries of the brain*, etc. (*The American Journal of the med. Science*, octobre 1872, et *Rev. des sc. méd.*, 1873, t. I, p. 149). — CLIFFORD ALLBUTT, *Syphilitic disease of small arteries of the encephalon* (*Transact. of the pathol. Soc. of London*, 1872, t. XXIII, p. 16). — H. HERTZ, *Ein Fall von Aneurysma und Pneumonia syphilitica* (*Archiv für pathologische Anatomie und Physiologie*, 1873, t. LVII, p. 421). — O. HEUBNER, *Archiv der Heilkunde*, 1870, p. 272, et *Die*

chait en traînant la jambe; le bras, bien qu'incomplétement paralysé, ne pouvait servir.

Cet état, auquel s'ajoutaient fréquemment de la céphalée et des étourdissements, se continua jusqu'au 22 janvier, jour où notre malade fut tout à coup frappée d'apoplexie. Transportée de nouveau dans notre service, elle se trouve dans un coma profond, conserve à droite de la paralysie et présente à gauche une hémiplégie très-incomplète accompagnée de roideur et d'un léger degré d'hyperesthésie. Les mâchoires sont contracturées, la tête et les yeux n'offrent aucune déviation, les pupilles présentent un léger rétrécissement. L'intelligence n'est pas entièrement abolie, car la malade, malgré une impossibilité absolue de parler, suit encore du regard; le pouls est fréquent, la respiration embarrassée. Cet état se continue jusqu'au lendemain 24, jour de la mort.

Autopsie. — Le crâne est légèrement sclérosé, la dure-mère intacte; les corpuscules de Pacchioni sont nombreux, et les méninges molles, quelque peu opalines à la convexité des hémisphères. Du sang se trouve épanché dans toute l'étendue de la scissure de Sylvius droite, entre l'arachnoïde et la pie-mère, principalement le long des branches de ce vaisseau. Cette hémorrhagie s'étend, à la base, depuis le chiasma des nerfs optiques jusqu'à la protubérance annulaire. Un liquide sanguinolent existe dans les ventricules latéraux, l'aqueduc de Sylvius, le quatrième ventricule et à la circonférence du cervelet. La corne sphénoïdale, ramollie, a livré passage au sang qui, de la scissure, a pénétré jusque dans les ventricules latéraux. Le corps strié, la couche optique et le reste de l'hémisphère droit sont intacts. Le corps strié gauche offre à sa partie externe un foyer de ramollis-

luetische Erkrankung der Hinarterien, etc., Leipzig, 1874, anal. dans *Rev. sc. méd.*, t. VI, p. 202. — BRUBERGER, *Ein Fall von Meningitis syphilitica nebst Bemerkungen über Syphilis der Centralorgane* (*Archiv für patholog. Anatomie und Physiologie*, t. LX, p. 285, 293, 1874).— FR. RABOT, *Contribution à l'étude des lésions syphilitiques des artères cérébrales.* Thèse de Paris, 1875. — P. BAUMGARTEN, *Ueber chronische Endarteritis*, etc. (*Archiv für pathologische Anatomie und Physiologie*, 1873, t. LXXIII, p. 90). — Le même, *Ibid.*, t. LXXVI, p. 268. — J. V. PAYNE, *Fibroïd thickening round branches of the pulmonary artery* (*Trans. of the path. Society of London*, 1874, t. XXV, p. 49) (*Périartérite gommeuse*). — W. GREENFIELD, *Ibid.*, 1876, t. XXVII, p. 5. — LE MÊME, *Report on a case of syphilitic tumour of anterior cerebral artery* (*Ibid.*, t. XXIX, p. 10). — C. FRIEDLANDER, *Ueber Arteritis obliterans* (*Centralblatt für d. med. Wissensch.*, 1876, nº IV; *Rev. des sc. méd.*, t. VIII, p. 523). — Le même, *Ibid.*, p. 91. — C. PELIZZARI, *Della sifilide cerebrale e in particolare delle lesioni arteriose da sifilide nel cervello* (*Lo Sperimentale*, 1877, extrait, Florence, 1877; *Rev. sc. méd.*, t. XI, p. 615). — BRAULT, *Artérite cérébrale syphilitique* (*Bull. de la Soc. anat. de Paris*, décembre 1878, p. 552). — SCHWARTZ, *Ibid.*, 1879, p. 421. — VALLIN, *Anévrysmes multiples de l'aorte chez un syphilitique* (*Union méd.*, 21 juin 1879). — K. HUBER, *Ueber syphilische Gefässerkrankung* (*Archiv f. pathol. Anat. und Physiolog.*, t. LXXIX, p. 537).— GREENFIELD, *Transact. of the path. Soc. of London*, 1861, t. XXVIII, p. 272. — GOWERS, BARLOW, BUZZARD, *Ibid.*, p. 286, 295, 300.

ARTÉRITE TUBERCULEUSE. — Cette artérite, que caractérise la présence de granulations miliaires et de petites masses caséeuses dans l'épaisseur des parois artérielles, est une lésion primitivement rare, eu égard à la fré-

sement blanc limité par une fausse membrane jaunâtre; à ce foyer se rapporte l'hémiplégie ancienne du côté droit.

Les artères sylviennes sont le point de départ de tous ces désordres. Ces deux vaisseaux sont effectivement altérés : la sylvienne droite (voy. fig. 125), épaissie sur quelques points est sur d'autres amincie, principalement à la terminaison de son tronc principal, où existe une dilatation anévrysmatique avec perforation. Plusieurs des branches qui émanent de ce vaisseau ont leurs parois épaissies sur une faible étendue, deux d'entre elles présentent à leur origine de petites dilatations anévrysmatiques au niveau desquelles la tunique moyenne a disparu. La surface interne du tronc artériel est irrégulière et comme cicatrisée sa paroi, peu épaisse, est formée d'un tissu résistant. Quelques-unes des branches secondaires sont notablement épaissies par place. Cet épaississement, qui porte principalement sur la tunique interne et sur la tunique externe, est composé de petites cellules arrondies, lymphoïdes; les fibres musculaires de la tunique moyenne sont comprimées et atrophiées par ces éléments. La sylvienne gauche est rétrécie, mais perméable dans une étendue de 2 centimètres environ au niveau de l'émergence de l'artère choroïdienne, ses parois sont sur ce point manifestement rétractées.

Le cœur est chargé de graisse à sa base, le myocarde est peu coloré, les valvules cardiaques sont intactes, à part quelques petites taches graisseuses de la mitrale. Les cavités ont leurs dimensions habituelles, l'aorte et les artères qui en émanent sont normales. Les poumons sont légèrement congestionnés, le foie n'est pas altéré; il en est de même des reins, de l'utérus et des ovaires; le tube digestif est intact.

quence de la phthisie, et malgré l'affinité des tubercules pour les vaisseaux. Elle a pour siége de prédilection les poumons et le cerveau, néanmoins elle s'observe partout, jusque dans les vaisseaux de l'estomac, et n'affecte jamais que des artères de moyen et de petit calibre. Ces artères présentent sur un ou plusieurs points de leur trajet des épaississements



Fig. 130. — A A', artères sylviennes. B, tronc basilaire ; ces vaisseaux proviennent d'un homme de quarante-six ans, mort de tuberculose pulmonaire.

circonscrits, d'abord fermes et grisâtres, plus tard friables et jaunâtres, ou encore des nodules semi-transparents pouvant acquérir le volume d'un pois, isolés ou réunis sous forme de masse (fig. 130). Cette disposition toutefois n'est pas la plus commune. Dans la phthisie pulmonaire, les artères situées au centre des amas tuberculeux ont leur tunique externe assez généralement épaissie; celles qui se trouvent comprises dans les excavations ont leurs parois inégales, rétractées, et leur lumière rétrécie ou oblitérée. Par conséquent l'artérite tuberculeuse, comme l'artérite syphilitique, présente deux formes distinctes, l'une nodulaire et parfois anévrysmatique, l'autre scléreuse et oblitérante.

Histologiquement, l'artérite tuberculeuse consiste dans l'infiltration des membranes artérielles par un tissu de granulation. La tunique externe, point de départ du processus, présente dans ses mailles, à la circonférence des vaisseaux qui la parcourent, de petites cellules rondes (cellules embryonnaires) formant des îlots plus ou moins volumineux. Au pourtour de ces îlots cellulaires, qui étouffent peu à peu le tissu normal, se voient des cellules dites géantes. Dans quelques cas, ce néoplasme ne

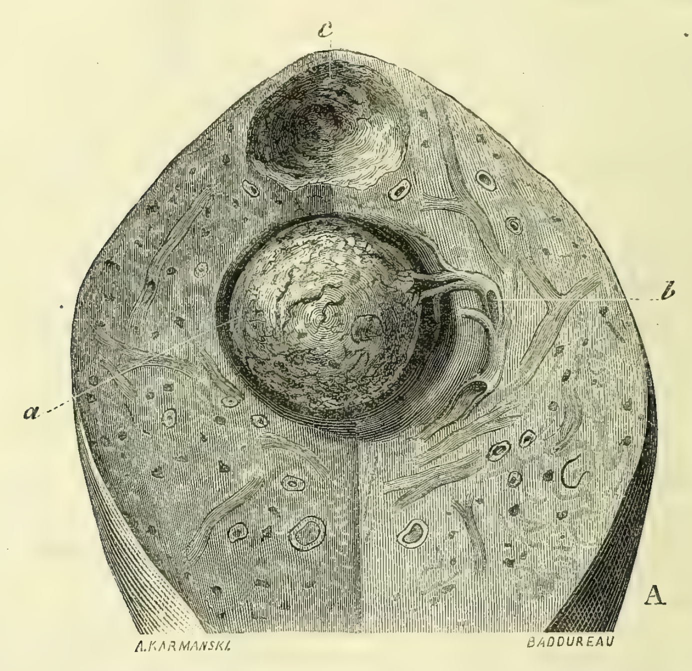


Fig. 131. — *A*, sommet du poumon divisé en deux moitiés. *a*, anévrysme du volume d'un petit œuf de poule, remplissant une excavation tuberculeuse ; *b*, ulcère de la paroi de la branche artérielle affectée d'anévrysme ; *c*, caverne tuberculeuse.

parvient pas à se nourrir, il dégénère, se nécrose ; et de là l'ulcération de la tunique externe des vaisseaux qui traversent les cavernes pulmonaires. D'autres fois les éléments embryonnaires qui infiltrent la tunique externe, moins fortement tassés, se vascularisent et se transforment en un tissu fibroïde qui se confond avec la membrane tapissant l'excavation. La tunique interne est le siége d'une altération assez semblable : on y trouve à la fois des cellules embryonnaires, des cellules fusiformes, et des cellules étoilées, c'est-à-dire des éléments en voie d'organisation qui finissent par oblitérer définitivement le vaisseau (endartérite oblitérante), soit dans sa continuité, soit à ses extrémités rompues. Quant à la tunique moyenne,

elle est à son tour envahie par le tissu bourgeonnant, qui écarte et dissocie les fibres élastiques et musculaires, les atrophie et les détruit, circonstance qui, jointe à l'altération des autres tuniques, conduit fatalement à la formation d'une poche anévrysmale.

L'artérite tuberculeuse présente plusieurs modes de terminaison : l'oblitération, la dilatation anévrysmale, la rupture du vaisseau affecté. La terminaison par oblitération vasculaire est commune dans les cavernes pulmonaires; fréquemment, en effet, ces cavités sont traversées par des artères renfermant des caillots fibrineux, sinon par des bandes ou cordons fibreux. La terminaison par rupture est l'effet de l'ulcération ou de l'amincissement de la paroi artérielle et résulte de la dégénérescence du tissu de granulation développé dans son épaisseur, ou bien elle est la conséquence d'une dilatation anévrysmale exagérée (fig. 131).

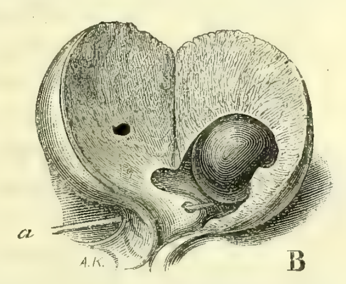


FIG. 132. — B, l'anévrysme représenté figure 131, isolé et sectionné en deux moitiés. *a*, l'artère dans laquelle on a introduit un stylet se termine par une extrémité rompue à laquelle fait suite une tumeur anévrysmale. La tunique externe prend part à la formation du sac, puis s'amincit et disparaît peu à peu. Au centre de la poche, caillot noir et récent circonscrit par un caillot ancien et jaunâtre.

Les anévrysmes dépendant d'une artérite tuberculeuse ont pour siége habituel les poumons et le cerveau. Dans les poumons ils occupent les cavernes provenant de la fonte des tubercules, et les remplissent plus ou moins complétement. Ils ont un volume qui varie depuis la grosseur d'un pois jusqu'à celle d'une olive ou même d'un œuf de poule, une forme arrondie ou sphéroïde, une consistance molle, friable, et une coloration noirâtre ; aussi un observateur peut-il facilement les confondre avec une concrétion sanguine, d'autant plus que, souvent après la mort, du moins, quand celle-ci est la conséquence d'une hémorrhagie, ils sont enveloppés de sang coagulé. Ces anévrysmes présentent la plupart des formes connues : ils sont mixtes, sacciformes, variqueux et même disséquants. Leur poche est constituée, par les débris de la paroi artérielle et par une substance compacte, homogène, assez fortement réfringente, semblable à un tissu chondroïde (fig. 132). Dans cette substance sont creusés de nombreux canalicules anastomosés en tous sens, à l'intérieur desquels se trouvent des noyaux arrondis, des corpuscules allongés en forme de bâtonnets, et çà et là des globules rouges ou des leucocytes. Après cette couche fondamentale il en vient une autre plus mince, d'apparence festonnée, qui se continue avec la précédente et constitue la partie interne du sac (Meyer); enfin, sur le bord

net et bien distinct de cette couche, se rencontre un réticulum fibrineux mélangé d'hématies et de globules blancs. La solidité de cette paroi est évidemment très-faible, et l'on comprend la facilité des ruptures et des hémoptysies qui tantôt sont foudroyantes, et tantôt se répètent une ou plusieurs fois. Les anévrysmes d'origine tuberculeuse sont assez généralement méconnus dans le cerveau, et ne sont pas toujours rattachés à la maladie qui en est l'occasion. Ils siégent dans la substance grise des circonvolutions, quelquefois aussi dans la substance blanche, où ils se présentent sous forme de petites nodosités du volume d'un grain de chènevis ou d'un pois, le plus souvent multiples et appendues à un ou plusieurs vaisseaux (fig. 133). Leur rupture est suivie d'hémorrhagies peu abondantes, à moins qu'ils n'occupent un vaisseau volumineux, l'une des artères de la base de l'encéphale, par exemple.



Fig. 133. — Anévrysmes miliaires de la substance blanche du cerveau, chez un garçon de seize ans, mort de tuberculose pulmonaire.

L'artérite tuberculeuse est une lésion sérieuse qui offre de nombreux points de ressemblance avec l'artérite syphilitique ; comme cette dernière, elle est généralement limitée et circonscrite, affecte des artères de moyen ou de petit calibre, et consiste en des nodosités blanchâtres ou jaunâtres que l'examen microscopique démontre être constituées par un tissu de granulation. Ces altérations se distinguent néanmoins par leur évolution et les désordres anatomiques qui les accompagnent.

Bibliographie. — Laennec, *Traité de l'auscultation médiate*, 2e édit. — Nat. Guillot, *Descript. des vaisseaux*, etc. (*L'Expérience*, 1838, t. II, p. 545). — Fearn, *Lancet*, 1841, p. 679. — C. Rokitansky, *Lehrb. der path. Anat.*, Wien, 1861. — Cotton, *Med. Times and Gaz.*, January 1866. — Quain et J. Williams, *Varicose dilatat. of two smalls branches of the pulmonary artery* (*Transact. of the path. Soc. of London*, 1866, t. XVII, p. 79). — Moxon, *Aneurysm of the pulmonary artery in a phthisical Lung* (*Ibid.*, t. XVIII, p. 55). — Charlton Bastian, *Ibid.*, t. XX, p. 104. — W. Rasmüssen, *Von der Hæmoptyse*, etc. (*Hospital's Tidende*, 1868 et 1869, trad. angl. par Moore (*Edinbourg med. Journal*, 1868-9, t. XIV). — R. Douglas Powell, *Some cases illustrating the pathology of fatal hæmoptysis in advanced Phthisis* (*Ibid.*, avec tableaux, t. XXII, p. 41, 1871). — E. Lancereaux, *Atlas d'anatomie pathologique*, p. 290, Paris, 1871. — Troisier, *Tuberculose généralisée*, etc. (*Bull. de la Société anatomique*, 1872, p. 262). — Wohlfahrt, *Ein Fall von Endarteritis bei käsiger Pneumonie* (*Archiv der Heilkunde*, 1867, t. XVIII, p. 162). — E. Chardin, *Des anévrysmes de l'artère pulmonaire développés dans les cavernes du poumon.* Thèse de Paris,

1874. — SEVESTRE, *Bull. de la Soc. anat.*, 1873, p. 872. — R. LÉPINE, *Ibid.*, 1874, p. 162. — M. RAYNAUD, *Ibid.*, p. 169. — RENDU, *Ibid.*, p. 388. — DAMASCHINO, *Anévrysme rompu d'une artère pulmonaire* (*Union médicale*, n° 116, 4 octobre 1879, p. 537). — Le même, *Ibid.*, 22 avril et 2 mai 1880, p. 701. — Ph. A. PAULI, *Ueber Veränderung von Arterien in Cavernen bei Phthisis pulmonum* (*Archiv für pathologische Anatomie und Physiologie*, 1879, t. LXXVII, p. 69). — WEIGERT, *Ibid.*, p. 290. — V. CORNIL, *Sur l'inflammation tuberculeuse de la tunique interne des vaisseaux dans la méningite tuberculeuse* (*Gaz. méd. de Paris*, 1880, p. 22). — C. FRIEDLAENDER, *Ueber Arteritis obliterans* (*Centralbl. f. d. med. Wiss.*, n° IV, 1876, R. H., t. VIII, p. 523). — P. MEYER, *De la formation et du rôle de l'hyaline dans les anévrysmes* (*Archiv. de phys. norm. et path.*, 1880, p. 610).

ARTÉRITE EMBOLIQUE. — Par cette qualification nous désignons l'inflammation qui survient au contact d'un corps étranger (concrétion sanguine, végétation verruqueuse, etc.) immigré dans une artère. Cette inflammation se révèle à l'œil nu par un épaississement circonscrit des tuniques vasculaires, auquel font suite l'induration et le retrait des parois artérielles. La cause de cet épaississement est la présence dans la tunique interne, au-dessous de la couche endothéliale, de jeunes cellules rondes ou allongées, éléments embryonnaires qui, en se développant, amènent la chute de l'endothélium, et finissent par constituer, au pourtour du bouchon, et dans son épaisseur, s'il s'agit d'un caillot fibrineux, un tissu de granulation qui se vascularise et devient fibroïde (fig. 134). La portion du vaisseau ainsi altérée a l'apparence d'un cordon dur et fibreux qui tranche par son étroitesse relative sur la partie saine de l'artère. Quant au corps étranger, s'il n'est calcifié, il se transforme en graisse et finit par être résorbé, tandis que les faces opposées des parois se rapprochent et rétrécissent la lumière de l'artère ou bien s'accolent, se fusionnent et en déterminent l'oblitération. Si le vaisseau est large et l'embolus un peu considérable, il se produit entre ce dernier et la paroi artérielle une sorte de cylindre, organisé comme un vaisseau nouveau emboîté dans l'ancien (fig. 135). Dans d'autres cas il s'établit de simples

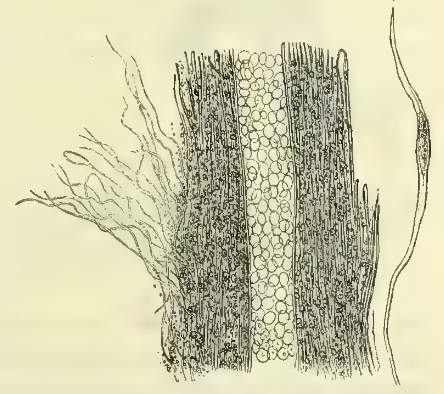


FIG. 134. — Tissu fibroïde de nouvelle formation provenant de l'artère pulmonaire où il s'est développé au pourtour d'un caillot embolique.

adhérences, ou bien encore il se forme, en avant des bouchons, des bandes fibreuses, sorte de néomembranes placées comme des ponts en travers des branches vasculaires qu'elles rétrécissent (fig. 136).

L'artérite embolique a beaucoup de ressemblance avec l'inflammation qui succède à la ligature d'une artère. Dans chacune de ces phlegmasies, la tunique interne végète au contact d'un corps étranger ; il se produit au-dessous de l'endothélium de jeunes cellules qui donnent lieu à l'épaississement de la paroi artérielle et constituent en fin de compte un tissu de cicatrice qui envahit le bouchon et oblitère la lumière du vaisseau. Les modes de terminaison de cette lésion ne diffèrent pas de ceux des artérites syphilitique et tuberculeuse, puisque, comme ces dernières, l'artérite embolique a pour conséquence l'oblitération sinon le rétrécissement du canal artériel ou encore la formation d'une tumeur anévrysmale.

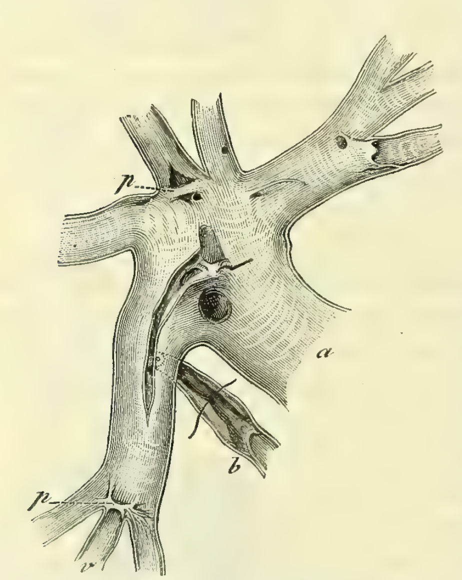


FIG. 135. — *a*, divisions de l'artère pulmonaire tapissées par une large membrane ; *a*, *b*, sorte de cylindre creux adhérent en plusieurs points ; *p*, *p*, ponts fibreux.

La terminaison par oblitération est la plus commune ; le vaisseau lésé devient imperméable ; mais dans certains cas, il est simplement rétracté, sa lumière, qu'elle ait été obstruée ou non, est libre, et présente un rétrécissement d'une étendue variable, comme le montre la figure 137. Étudiée principalement par les médecins anglais, la terminaison de l'artérite embolique par dilatation anévrysmale s'observe dans les vaisseaux qui sont le siége le plus ordinaire des embolies : ce sont les artères cérébrales, carotides, fémorales, etc. Les anévrysmes qui succèdent à cette artérite ont un volume qui varie dans les artères de moyen calibre, depuis la grosseur d'un pois jusqu'à celle d'une olive. Ils sont formés de deux parties distinctes : un sac dont les parois sont amincies par places, sinon détruites ; et un contenu fibrineux plus ou moins abondant. Leur rupture, quelquefois observée, est suivie d'accidents graves si les artères cérébrales sont en cause, et de désordres en général moins sérieux quand il s'agit d'autres artères. Church, qui s'est occupé de ces lésions, s'appuie, pour en établir la genèse, sur

leur coexistence avec l'endocardite végétante et les embolies viscérales, sur l'absence de toute lésion artérielle en dehors des points affectés, et

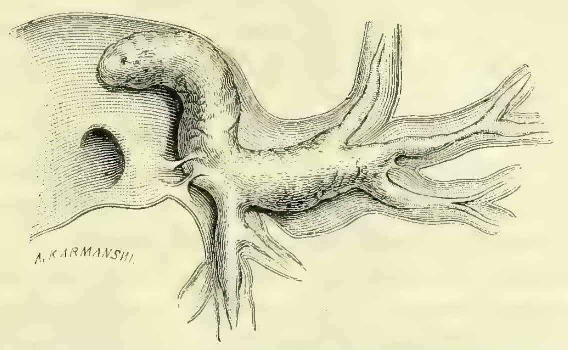


FIG. 136. — Division de l'artère pulmonaire obstruée par un caillot embolique ancien avec caillots secondaires. Des adhérences multiples se sont établies entre ces caillots et la paroi du vaisseau.

enfin sur l'âge peu avancé des sujets atteints, qui, sur treize cas, a varié de treize à vingt ans. Nous pourrions ajouter que le siége même de ces

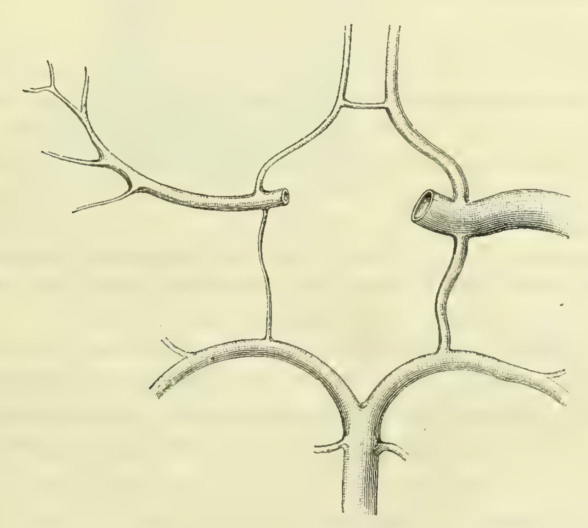


FIG. 137. — Cercle artériel de Willis. La sylvienne gauche après avoir été oblitérée par un embolus ancien (7 ans environ) est diminuée de calibre et libre. Les artères communicantes antérieure et postérieure du même côté sont beaucoup plus petites que celles du côté opposé.

anévrysmes au niveau des branches d'émergence des artères collatérales qui sont les points où s'arrêtent généralement les bouchons migrateurs,

est une nouvelle preuve à l'appui de la relation qui existe entre ces tumeurs et l'artérite embolique. Toutefois, pour être définitivement établie, cette relation a besoin du contrôle expérimental. Ogle a cherché à lui donner ce contrôle, mais ses expériences, trop peu nombreuses, ne paraissent pas suffisamment démonstratives. Les anévrysmes consécutifs à l'artérite embolique ne diffèrent pas, quant à leur genèse, des anévrysmes succédant aux artérites syphilitique et tuberculeuse; ils sont la conséquence de l'altération de la paroi artérielle, vraisemblablement de la destruction de la tunique moyenne, et se produisent dans les cas où l'embolie n'amène pas l'oblitération totale du vaisseau.

Pour terminer, disons quelques mots des artérites prolifératives de voisinage. Ces artérites surviennent le plus souvent au contact des néoplasies épithéliales, car l'inflammation développée au pourtour d'un foyer phlegmasique est ordinairement suppurative. Les parois artérielles en rapport avec la production épithéliale s'épaississent, s'infiltrent d'abord d'éléments embryonnaires et plus tard d'éléments cancéreux; le contenu se coagule et la circulation se trouve interrompue. Cette disposition est néanmoins rare, car il arrive fréquemment de rencontrer, au sein des masses cancéreuses, des artères libres et non altérées.

Bibliographie. — Jolliff Tufnell, *De l'influence des végétations des valvules du cœur sur la production des maladies des artères* (*Dublin quarterly Journ. of med. science*, t. XV, may 1853, et *Archives gén. de méd.*, 1853, t. II, p. 486). — Holmes, *Transact. of the pathol. Soc. of London*, t. XII, p. 61. — J. W. Ogle, *Med. Times and Gazette*, february 24, 1866. — W. S. Church, *On the formation of aneurysms and specially intracranial aneurysms in early life* (*St. Bartholomew's Hospital Reports*, 1870, t. VI, p. 99). — Charlton Bastian, *Specim. of aneurism of both middle cerebr. arteries*, etc. (*Transactions of the path. Soc. of London*, 1869, t. XX, p. 106). — Th. Bryant, *Ibid.*, t. XXVIII, p. 98. — J. F. Goodhart, *Cases of aneurysm from embolism* (*Ibid.*, p. 106). — W. S. Greenfield, *Cases of aneurysm of the cerebral and brachial arteries* (*Transact. of the path. Soc. of London*, 1878, t. XXIX, p. 91). — W. R. Gowers, *Cerebral aneurysm, associated with endocarditis* (*Trans. of the path. Soc. of London*, t. XXVII, p. 33).

ARTÉRITES EN PLAQUES.

Les artérites en plaques sont des lésions inflammatoires localisées sur un ou plusieurs points du système artériel, et qui n'affectent jamais ce système tout entier. Ces lésions ont pour siége ordinaire les grosses

artères et particulièrement l'aorte dans ses portions ascendante et thoracique, les gros troncs vasculaires qui émanent de cette artère, rarement les vaisseaux cérébraux. Elles se présentent sous deux formes caractérisées : l'une par des saillies de la surface interne du vaisseau, c'est l'artérite déformante; l'autre, par l'amincissement et la dilatation, c'est l'artérite anévrysmatique. Cette dernière forme n'est, dans certains cas, qu'une phase avancée de la première, mais quelquefois aussi elle est

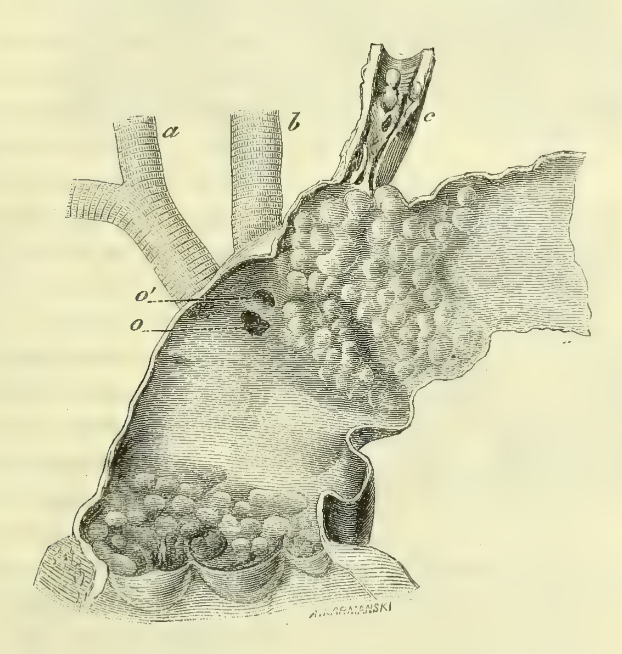


FIG. 138. — Aortite en plaques. Portion ascendante et crosse de l'aorte présentant, sur deux points distincts, une altération constituée par des saillies mamelonnées.

primitive, en ce sens que la dilatation artérielle n'est pas précédée des nodosités de la tunique interne.

L'artérite déformante en plaques se manifeste par des saillies irrégulières de la surface interne des artères, circulaires ou elliptiques, à contours sinueux, et dont les dimensions varient depuis un jusqu'à huit et dix centimètres. Les plus petites de ces plaques présentent une surface en dos d'âne; les plus étendues, formées par le groupement des précédentes, ont leur surface inégale et bosselée (fig. 138). Situées ordinairement au niveau de la portion ascendante ou de la crosse aortique, elles occupent parfois la portion descendante, et, lorsqu'elles viennent à se confondre, elles affectent toute l'aorte thoracique et laissent intacte l'aorte abdominale, comme si chacune des portions de la grande artère

avait la propriété de s'altérer isolément. Ce fait, qui nous a souvent frappé, trouve d'ailleurs son explication naturelle dans le développement de l'aorte qui a lieu par l'intermédiaire d'arcs vasculaires différents. Les plaques artérielles, semi-transparentes ou opalescentes, sont d'une couleur grisâtre ou jaunâtre ; leur consistance est ferme, élastique ou gélatineuse. Au bout d'un certain temps il se produit, sur quelques points, un ramollissement central pouvant disparaître par la résorption du magma qui le constitue, ou donner lieu à des foyers à contenu liquide, qui se vident à l'intérieur du vaisseau et laissent à leur suite des ulcères plus ou moins profonds (fig. 139). Toutes les tuniques artérielles prennent généralement part à cette altération, en sorte qu'il y a à la fois périartérite, mésartérite et endartérite. Dans quelques cas, néanmoins, la tunique moyenne participe peu au processus inflammatoire; seulement comme elle se trouve comprimée par l'épaississement des autres membranes, il en résulte qu'elle dégénère et s'atrophie. La tunique externe, par contre, est toujours épaissie et indurée, parcourue par des vaisseaux dilatés ; elle est de plus semée de taches opaques ou grisâtres (voyez pl. XXV, fig. 12, de mon *Atlas d'anat. pathol.*), et lorsque le foyer d'altération se trouve situé à l'origine de l'aorte, en rapport avec l'artère pulmonaire, il peut s'établir une adhérence intime entre ces deux vaisseaux, de telle sorte que le plexus cardiaque se trouve comprimé et comme étouffé.

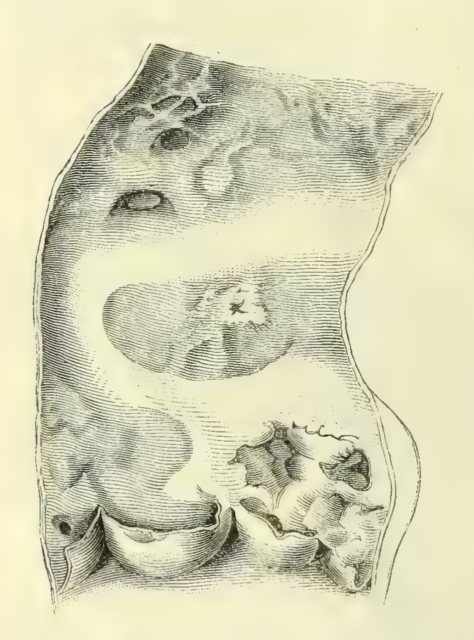


Fig. 139. — Aortite en plaques. Portion ascendante de l'aorte altérée par places et ulcérée sur plusieurs points. (Cas d'impaludisme.)

La composition histologique de l'artérite en plaques varie suivant le moment où on l'examine. Tout d'abord on constate dans la tunique externe, puis dans la tunique moyenne et enfin dans la tunique interne, sinon dans toutes ces membranes en même temps, des foyers de cellules embryonnaires serrées et abondantes, plongées au sein d'une substance intermédiaire et amorphe (fig. 140). Des vaisseaux ne tardent pas à se

développer aux dépens de ces cellules, qui, disposées en îlots dans les

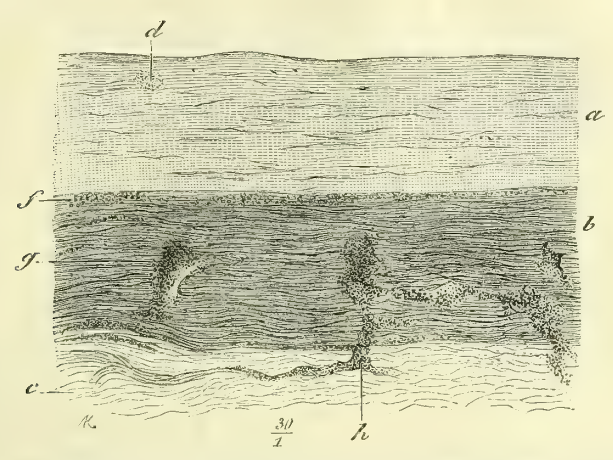


Fig. 140. — Coupe de l'aorte. *a*, tunique interne; *b*, tunique moyenne; *c*, tunique externe; *h*, vaisseau et foyer de jeunes cellules dites cellules embryonnaires; *g*, *f*, *d*, semblables foyers dans les tuniques moyennes et interne.

tuniques moyenne et interne, compriment et atrophient les éléments normaux dont elles prennent peu à peu la place (fig. 141). Ces vaisseaux,

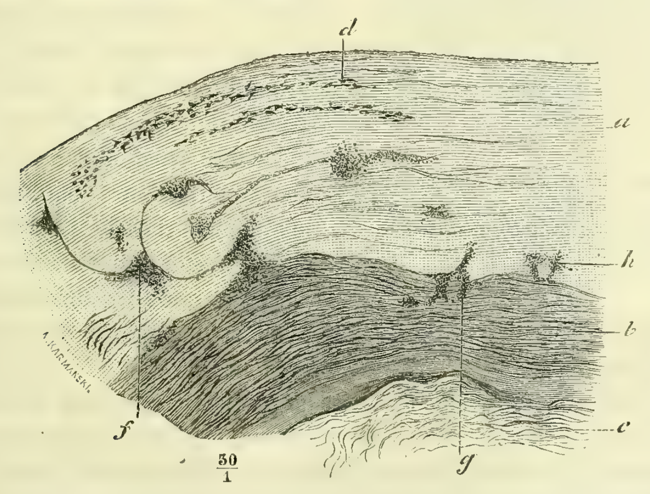


Fig. 141. — Coupe microscopique de l'aorte représenté fig. 139. *a*, tunique interne; *b*, tunique moyenne; *c*, tunique externe; *f*, *g*, *h*, *d*, foyers de cellules jeunes de tissu conjonctif dans l'épaisseur des membranes interne et moyenne. Plusieurs de ces foyers renferment des vaisseaux.

constitués par des parois très-minces, sont par cela même exposés à se rompre; aussi des hémorrhagies intrapariétales de l'aorte ont-elles été

observées en pareil cas comme je l'ai déjà signalé. Malgré cette vascularisation, les éléments nouveaux de la membrane interne parviennent rarement à une organisation définitive; ils s'altèrent sans doute parce qu'ils manquent des matériaux propres à leur nutrition, subissent la dégénérescence granulo-graisseuse et sont résorbés, sinon ils constituent un magma jaunâtre dit athéromateux, formé de granulations diverses et de cristaux de cholestérine. La couche endothéliale qui recouvre ce magma, venant à se détruire, il en résulte une fissure, une ulcération et le mélange du produit de ramollissement avec le sang, ou une hémorrhagie mortelle par suite de la rupture de la paroi. Si la tunique externe résiste seule, il se forme un anévrysme mixte externe, si elle se trouve décollée et séparée de la tunique moyenne, il y a anévrysme disséquant; si, enfin, le foyer d'altération est disposé comme un coin de l'extérieur à l'intérieur, les éléments normaux de la tunique moyenne s'atrophient peu à peu tandis que la tunique interne et l'adventice se rapprochent et se soudent. Alors, ne pouvant résister à la pression sanguine, ces tuniques se laissent distendre et constituent une poche que tapisse la tunique interne, qui et communique par un large orifice avec la lumière de l'artère. Tel est le mode de formation des anévrysmes que l'on rencontre dans les cas où le système artériel est partiellement altéré, c'est-à-dire dans l'artérite en plaques; nous verrons bientôt que ces tumeurs vasculaires sont d'autant plus rares que l'artérite est plus généralisée.

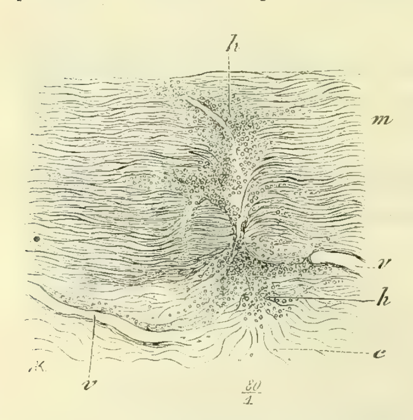


FIG. 142. — Coupe de la tunique externe, et de la tunique moyenne de l'aorte. *c*, tunique externe; *m*, tunique moyenne; *h*, *h*, foyers de jeunes cellules de tissu conjonctif; *v*, *v*, vaisseaux. (Impaludisme.)

Une lésion consécutive de l'artérite en plaques, importante à connaître, à cause surtout des désordres dont elle peut être le point de départ, est l'inflammation des filets nerveux, appliqués à la surface des artères. Situé entre l'aorte et l'artère pulmonaire, le plexus cardiaque y est particulièrement prédisposé. Nous avons plusieurs fois constaté qu'un certain nombre de branches de ce plexus étaient injectées, épaissies et immobilisées au sein du produit inflammatoire réunissant ces deux vaisseaux, et que le tissu conjonctif, interposé entre les faisceaux nerveux, se trouvait infiltré de cellules embryonnaires, tandis que les tubes comprimés

avaient leur substance médullaire granuleuse. Semblable altération s'observe sur d'autres points, et principalement dans les rameaux nerveux du grand sympathique qui ont pour soutien les artères viscérales.

L'artérite en plaques ne détermine souvent aucun trouble fonctionnel appréciable, cependant, lorsque l'aorte est altérée et se trouve dilatée, on peut constater, dans ce vaisseau, un souffle simple ou double; quant à la tumeur anévrysmale, elle se révèle par des signes physiques variables suivant son siége et son volume. Le rétrécissement des artères coronaires produit, de son côté, une anémie cardiaque qui, dans certains cas, est suivie d'une mort rapide ou subite. L'inflammation secondaire des cordons nerveux se traduit par des désordres divers suivant la fonction du nerf lésé. Celle du plexus cardiaque provoque des douleurs déchirantes, atroces, avec sensation d'oppression et de constriction thoracique, en un mot, le syndrome désigné sous le nom d'*angine de poitrine* et que l'on attribuait, avant nos recherches, à un désordre purement névralgique ou au rétrécissement des artères coronaires; tandis que l'inflammation des rameaux nerveux du grand sympathique engendre surtout des troubles vaso-moteurs.

Étiologie et pathogénie. — L'altération que nous désignons sous le nom d'artérite en plaques se rencontre dans des circonstances pathologiques restreintes, et qu'il importe de déterminer afin de montrer qu'elle mérite réellement une place à part. Sa cause la plus commune, à notre avis, est l'impaludisme, c'est du moins la maladie dans laquelle cette lésion s'observe le plus souvent. Sur vingt cas d'artérite en plaques, onze fois nous avons noté dans les antécédents de nos malades une intoxication palustre, contractée la plupart du temps en Afrique ou au Sénégal. A la vérité il pourrait s'agir d'une série heureuse, d'une simple coïncidence ; mais ce qui nous porte à croire qu'il n'en est pas ainsi, et qu'on peut admettre l'existence d'une relation causale entre l'impaludisme et l'artérite en question, ce sont les caractères de cette lésion, aussi bien sa disposition en plaques saillantes, d'une étendue d'un à plusieurs centimètres, laissant entre elles des intervalles sains, que sa localisation pour ainsi dire exclusive aux deux premières portions de l'aorte, son évolution et sa tendance à se terminer par des tumeurs anévrysmales. Nous avons déjà rapporté plusieurs faits de ce genre dans notre *Atlas d'anatomie pathologique*. Les tableaux suivants donnent le résumé de nos dernières observations ; ils mettent en évidence l'action du miasme paludéen sur le système artériel.

ARTÉRITE IMPALUDIQUE

SEXE ET AGE.	PROFESSION.	SYMPTOMES.	LÉSIONS AORTIQUES ET VISCÉRALES.
Homme. 37 ans.	Ancien militaire, a contracté une intoxication palustre il y a sept ans, dans les baraquements des environs de Versailles.	Toux, expectoration, signes d'insuffisance aortique, hémoptysies, dyspnée, accès de suffocation et mort.	Hypertrophie avec dilatation cardiaque, insuffisance des valvules sigmoïdes par suite de l'union de deux d'entre elles; plaque saillante à l'origine de l'aorte dans une étendue de plusieurs centimètres et rétrécissement de l'une des artères coronaires. Névrite du plexus cardiaque; apoplexie pulmonaire et épanchement pleural; congestion du foie.
Homme. 46 ans.	Ancien soldat de marine; séjour de trois ans au Sénégal; fièvres intermittentes récidivées.	Double souffle aortique, essoufflement puis oppression de plus en plus considérable, lipothymies, mort par syncope à la suite d'une hémoptysie.	Hypertrophie cardiaque, végétations sur les valvules sigmoïdes de l'aorte; large plaque scléreuse à l'origine de ce vaisseau, avec rétrécissement des orifices des artères coronaires qui sont réduits à de minces pertuis.
Homme. 49 ans.	Ancien militaire en Afrique; accès de fièvre intermittente pendant dix mois.	Signes d'insuffisance aortique, hémoptysies, épanchement pleural, dyspnée, orthopnée, mort.	Hypertrophie et dilatation cardiaque; altération aortique d'une étendue de plusieurs centimètres, plaques saillantes à quelques centimètres de l'orifice de l'aorte; infarctus pulmonaires, épanchement pleural, stase sanguine dans les organes.
Homme. 50 ans.	Fièvre intermittente, contractée vraisemblablement à Paris.	Signes d'insuffisance aortique, épanchemeut pleural, asystolie et mort.	Hypertrophie avec dilatation cardiaque, endocardite végétante; plusieurs plaques scléreuses saillantes dans les deux premières portions de l'aorte, épanchement pleural, hyperhémie stasique des organes.
Homme. 50 ans.	Ancien soldat d'Afrique; fièvres intermittentes récidivées.	Dyspnée intense, très-pénible, signes de pneumonie chronique.	Hypertrophie et dilatation du cœur; à deux centimètres de l'orifice aortique, large plaque d'altération caractérisée par l'épaississement de la paroi artérielle, l'irrégularité de sa surface interne semée de fissures et de petites ulcérations; extravasation sanguine entre les tuniques interne et moyenne. Pneumonie interstitielle.
Homme. 58 ans.	Militaire pendant vingt-cinq ans; prétend avoir contracté en buvant l'eau d'un puits une fièvre intermittente.	Signes d'insuffisance aortique, toux, dyspnée, puis orthopnée et mort.	Hypertrophie avec dilatation du cœur; plaques multiples d'altération à la surface interne de l'aorte, rétrécissement de l'une des artères coronaires. Hyperhémie des viscères abdominaux, apoplexie pulmonaire.

ARTÉRITE IMPALUDIQUE.

SEXE ET AGE.	PROFESSION.	SYMPTOMES.	LÉSIONS AORTIQUES ET VISCÉRALES.
Homme. 53 ans.	Ancien courrier, a contracté en Italie une fièvre paludéenne qui n'a cessé entièrement que cinq ans plus tard.	Signes d'insuffisance aortique, battements désordonnés du cœur, dyspnée, orthopnée, insomnie, délire et mort.	Hypertrophie avec dilatation cardiaque, insuffisance des valvules sigmoïdes ; plusieurs plaques d'altération à la face interne de l'aorte ; une de ces plaques ulcérée rétrécit les orifices des artères coronaires, une autre est située un peu plus haut et une troisième siége au niveau des orifices des artères carotide et sous-clavière ; épanchement pleural, infarctus des poumons, congestion stasique de ces organes.
Homme. 54 ans.	Ancien militaire, a contracté en Afrique des fièvres qui ont récidivé en France.	Palpitations, insuffisance aortique, épanchement pleural, œdème des jambes, râles pectoraux, dyspnée excessive et mort.	Hypertrophie avec dilatation cardiaque, insuffisance des valvules sigmoïdes de l'aorte. Immédiatement au-dessus de l'une des artères coronaires, plaque d'altération d'une étendue de 5 à 6 centimètres avec deux dépressions ou poches anévrysmatiques résultant de la destruction de la tunique moyenne ; une autre plaque existe au niveau de la crosse, et une troisième dans l'aorte descendante ; intégrité des parois aortiques entre ces plaques. Hyperhémie stasique des organes.
Homme. 39 ans.	Cuisinier à bord d'un navire pendant onze ans, fièvres intermittentes en Afrique pendant cinq ans.	Douleurs vives sur le trajet des branches nerveuses du plexus lombaire, tumeur molle s'étendant de la colonne vertébrale à la fosse iliaque, cachexie.	Le cœur est normal. Aorte saine dans ses portions ascendante et descendante. Immédiatement au-dessous du diaphragme, ce vaisseau présente un orifice de 4 centim. de haut sur 2 centimètres de large, taillé à l'emporte-pièce et communiquant avec une tumeur du volume d'une tête d'enfant, qui s'étend jusque dans la fosse iliaque. L'aorte abdominale est saine.
Homme. 50 ans.	Soldat en Afrique pendant cinq ans ; intoxication palustre.	Dyspnée excessive et toux dans les dernières semaines de la vie, matité cardiaque étendue, sueurs abondantes.	Adhérences anciennes des feuillets du péricarde, caillots sanguins volumineux et récents à la base du cœur. Le sang épanché provient d'une poche anévrysmale située à l'origine de l'aorte et communiquant avec ce vaisseau par un orifice circulaire du diamètre d'une pièce d'un franc. Plaque d'artérite au niveau de la crosse, et partout ailleurs, intégrité de l'aorte.

Une cause sur laquelle je n'oserais me prononcer avec la même certitude est l'intoxication par l'alcool : il arrive parfois de rencontrer avec les désordres organiques de l'alcoolisme, et en même temps qu'une endocardite villeuse des valvules sigmoïdes de l'aorte, des plaques d'altération plus ou moins saillantes et irrégulières à la surface de ce vaisseau, et notamment dans sa première portion ; mais cette coexistence est tellement rare, vu la fréquence de l'alcoolisme, qu'une relation étiologique paraît difficile à établir, même en l'absence de toute autre circonstance pathologique connue. Le tabac, que Beau et quelques auteurs ont accusé de produire l'angine de poitrine, serait-il aussi une cause d'aortite en plaques? C'est ce qui n'a pas été démontré jusqu'ici ; néanmoins les artères, et l'aorte particulièrement, ne sont pas à l'abri de l'influence de certaines substances toxiques, le plomb en particulier. Plusieurs fois, j'ai vu chez des syphilitiques une artérite en plaques de la première et de la deuxième portion de l'aorte, mais il ne m'est pas encore prouvé que cette lésion puisse être rattachée à la syphilis.

L'étude étiologique à laquelle nous venons de nous livrer nous renseigne malheureusement fort peu sur la pathogénie de l'artérite en plaques. A ce dernier point de vue tout est encore à faire; néanmoins, il y a lieu de croire que cette lésion est l'effet d'une irritation locale contrairement à l'artérite généralisée qui paraît être sous la dépendance d'un désordre trophique.

Bibliographie. — Corrigan, *De l'aortite considérée comme l'une des causes de l'angine de poitrine*, etc. (*The Dublin Journal of the med. science*, nov. 1837, et journal *L'Expérience*, t. I, p. 356). — S. Wilks, *Extensive laceration of the internal coats of the ascending aorta* (*Transact. of the path. Soc. of London*, 1860, t. XI, p. 58). — E. Lancereaux, *De l'altération de l'aorte et du plexus cardiaques dans l'angine de poitrine* (*Gaz. méd. de Paris*, 1864, p. 432, et *Atlas d'anatomie pathologique*, Paris 1871, obs. CXLIX, p. 229, et p. 253). — R. P. Loupias, *De quelques observations d'anatomie pathologique pour servir à l'histoire de l'angine de poitrine*. Thèse de Paris, 1865. — Lockhart Clarke, *A case of angina pectoris* (*St Georges Hospital Reports*, t. IV, p. 11, London 1869). — Dujardin-Beaumetz, *Soc. méd. des hôpitaux*, 1878, t. XV, p. 197, et Stackler, *Endart. de la crosse de l'aorte* (*Bull. de la Soc. anat.*, 1878, p. 401). — Bazy, *Intoxication palustre, endoartérite avec insuffisance de l'aorte*, etc. (*La France médicale*, 1879, p. 73). — A. Kussmaul et Maier, *Périartérite noueuse* (*Deutsche Archiv für klinische Medicine*, t. I, p. 484). — Kœster, *Ueber die Entstehung der spontan. Aneurysm und die chron. Mesarteritis* (*Berlin. klin. Wochenschrift*, 1875, p. 322). — P. Meyer, *Ueber Periarteritis nodosa oder multiple Aneurysmen der mittleren und kleineren Arterien* (*Archiv für pathologische Anatomie und Physiologie*, 1878, t. LXXIV, p. 277). — Zahn, *Ueber einen Fall von Endarte-*

riitis verrucosa (*Archiv für pathologische Anatomie und Physiologie*, 1878, t. LXXII, p. 214).

Artérite variqueuse. — *Artériectasie, varice artérielle, anévrysme cirsoïde, angiome rameux.* — Ces diverses dénominations servent à désigner une altération qui consiste dans la dilatation avec allongement d'une partie du système artériel et qui, en raison de sa circonscription, trouve sa place à côté de l'artérite en plaques. Les régions largement pourvues de vaisseaux sont le siége de prédilection de l'artériectasie localisée ou circonscrite; aussi cette lésion s'observe de préférence à la tête, aux extrémités des membres supérieurs ou inférieurs et au tronc. Soixante cas d'angiome rameux, vrais ou douteux, rassemblés par Heine, donnent à ce point de vue les résultats suivants: oreille et ses environs, 12; région temporale, 12; région frontale, 12; moitié de la face, 7; région pariétale, 6; moitié de la tête, 4; région occipitale, 4; la tête sans désignation, 3.

La varice des artères est caractérisée par des modifications variables des parois de ces vaisseaux, tout d'abord par un certain degré d'épaississement et d'allongement, plus tard par une dilatation avec amincissement. L'épaississement de la paroi artérielle qui affecte surtout la tunique moyenne et la tunique externe, a été constaté par divers observateurs, Ch. Robin, Virchow, Cocteau, etc., et si quelques auteurs l'ont nié, c'est qu'ils n'ont eu sous les yeux que des vaisseaux anciennement altérés. L'allongement des troncs et des branches artérielles se traduit par des flexuosités en S iliaque, en zigzag, tandis que celui des plus petits canaux donne lieu à des ondulations en pas de vis et en tire-bouchon. Les vaisseaux, dont le volume peut être doublé, triplé ou même sextuplé, offrent des dilatations tantôt régulières et uniformes, par rapport à leur grand axe, tantôt irrégulières et moniliformes, constituées par des saillies ampullaires, hémisphériques ou arrondies, en culs-de-sac et en doigts de gant. Ces saillies, qui ont pour siége habituel la convexité des courbes, sont beaucoup plus accusées dans les petites que dans les grosses artères; elles sont l'effet de l'amincissement des parois vasculaires qui, d'abord limité, s'étend ensuite peu à peu. Les artères ainsi modifiées sont souples, transparentes, minces comme une feuille de parchemin; elles s'affaissent sur elles-mêmes à la façon des veines, d'où la difficulté de les distinguer de ces dernières. La tunique interne, restant saine, lisse et unie, le sang, bien que ralenti dans son cours, continue de circuler et ne tend pas à se coaguler. Les vaisseaux affectés, le plus souvent des artères de quatrième et de cinquième ordre, ont le volume d'une plume d'oie, d'un ver de terre; ils sont pressés, serrés les uns

contre les autres, parfois accolés, de façon à former des amas comparables aux paquets variqueux des veines, mais, contrairement à ces derniers ils présentent pendant la vie des battements et des mouvements d'expansion. ce qui fait que les tissus du voisinage sont en général atrophiés. C'est ainsi que les artères frontales, occipitales et temporales, qui reposent sur les os du crâne, parviennent dans quelques cas à user ces os et à se creuser à leur surface de véritables gouttières.

L'étude histologique de l'artériectasie circonscrite laisse à désirer; cependant il paraît établi que cette altération a pour premier stade la multiplication des éléments conjonctifs des tuniques interne et externe, l'épaississement des lames élastiques, et pour second stade la transformation graisseuse et la résorption des éléments de la tunique moyenne, fait qui rapproche l'artériectasie de l'artérite généralisée. Si cette altération affecte les petites artères, les capillaires sont dilatés et communiquent aisément avec les veines; quant à ces dernières, elles sont presque toujours élargies, variqueuses et difficiles à distinguer.

Les anévrysmes cirsoïdes se révèlent à l'examen stéthoscopique par un bruit de souffle intermittent ou continu, ils sont généralement accompagnés d'une élévation de température des parties affectées et, parfois, aux membres, par un certain degré d'induration éléphantiasique avec désordre sécrétoire de la peau.La portion de ce tégument qui recouvre les dilatations artérielles s'amincit peu à peu et laisse voir des cordons bleuâtres ou violacées; dans quelques cas elle s'enflamme, adhère au vaisseau, s'ulcère, et il peut se produire une hémorrhagie plus ou moins abondante. La varice artérielle évolue avec lenteur; sa guérison spontanée est rare, si tant est qu'elle soit possible.

Étiologie et pathogénie. — L'artériectasie partielle est congénitale ou acquise. Congénitale, elle siége de préférence au cuir chevelu, coexiste avec une dilatation variqueuse des veines, se montre sous la forme d'un nævus qui prend tout à coup, à l'époque de la puberté par exemple, un accroissement rapide. L'artériectasie acquise s'observe à la suite d'un traumatisme et n'est, pour certains auteurs, qu'une conséquence médiate de la contusion d'un vaisseau; mais, dans un certain nombre de cas, elle tient à d'autres conditions, non encore connues. Pourtant, si l'on prend en considération ce fait que l'anévrysme cirsoïde se développe le plus souvent, ou du moins attire l'attention du malade et du médecin, à l'époque de la puberté ou dans le cours d'une grossesse, il y a lieu de penser que cette altération est subordonnée à une influence nerveuse, et sa localisation à un département circonscrit du système artériel semble

indiquer qu'elle n'est qu'un trouble trophique. Rien d'impossible d'ailleurs à ce que ce trouble soit l'effet d'un traumatisme, quand surtout il s'agit d'une région comme celle du crâne, où les filets nerveux sont soumis, d'une part, à l'action de l'agent contondant et, d'autre part, à la résistance des plans osseux.

Bibliographie. — Vidi Vidii, *Ars medicalis*, Venetiis, 1611. — J. Pelletan, *Mém. sur des esp. part. d'anévrysmes et sur des tum. variq. artérielles ou veineuses*, etc. (*Clinique chirurg.*, Paris, 1810, t. I, p. 1). — J. Hogdson, *De l'anévrysme par anastomose* (*Traité des maladies des art. et des veines*, trad. fr. par Breschet, Paris, 1819, t. II, p. 289). — Dupuytren, *Répert. gén. d'anat. et de physiol. pathol.*, t. IV, p. 231. — Breschet, *Mém. chirurg. sur différents anévrysmes* (*Mém. de l'Acad. de méd.*, 1833, t. III, p. 136). — A. Bérard, *Bull. de l'Acad. de méd.*, 1838-39, t. III, p. 278. — A. Robert, *Considérat. pratiq. sur les varices art. du cuir chevelu* (*Soc. de chirurg.*, Paris, 1851). — Maisonneuve, *Bull. de la Soc. de chirurg.*, 1849, t. I, p. 400, etc. — F. M. Verneuil, *Essai sur l'anévrysme cirsoïde ou varice artér. du cuir chevelu.* Thèse de Montpellier, 1851. — J. Cruveilhier, *Traité d'anat. path.*, t. II, p. 731, Paris, 1852. — Ch. Robin, *Mém. sur l'anat. des tum. érectiles* (*Gaz. méd. de Paris*, 1854, p. 328). — A. M. Decés, *Des varices artérielles* (*anévrysmes cirsoïdes*), etc. Thèse de Paris, 1857. — Goldschmidt, *De anevrysmate cirsoïdeo et anastomotico* (*Diss. inaug.*, Vratislav., 1864, p. 36). — Cocteau, *Anévrysmes cirsoïdes des membres* (*Archives gén. de méd.*, 1865, t. II, p. 666). — Gosselin, *Mém. sur les tum. cirsoïdes artér.* (*Arch. gén. de méd.*, 1867, t. I, p. 641). — Laburthe, *Des varices art. et des tumeurs cirsoïdes*, etc. Thèse de Paris, 1865. — C. Heine, *Ueber angioma arteriale racemosum* (*Aneurysma cirsoïdes*) *am Kopfe*, etc. (*Prager Vierteljahrschr. f. pr. Heilkunde*, CIII-CIV, p. 1, 1869, et *Arch. méd.*, 1873, t. I, p. 103). — R. Virchow, *Pathologie des tumeurs*, trad. fr. par P. Aronssohn, t. IV, p. 167, Paris, 1876. — P. Broca, *Anévrysme cirsoïde du cuir chevelu* (*Soc. impér. de chirurgie*, 11 août 1869). — F. Terrier, *Rev. critique sur les tum. pulsat. des anévrysmes de l'orbite* (*Arch. gén. de méd.*, 1871, t. II, p. 174). — Le même, *Des anévrysmes cirsoïdes*, Paris, 1872. — Czerny, *Ein Anevrysma varicosum* (*Archiv f. path. Anat. und Physiol.*, 1875, t. LXII, p. 464). — J. Israel, *Angiectasie dans le domaine de l'artère tibiale antérieure* (*Archiv für klin. Chirurg.*, t. XXI, p. 109, et *Arch. gén. de méd.*, 1877, t. II, p. 727).

ARTÉRITES GÉNÉRALISÉES.

Ainsi désignées parce qu'elles envahissent le système artériel dans sa plus grande partie, sinon dans toute son étendue, ces artérites se manifestent sous des formes multiples qu'il est possible de ramener à deux

types principaux plus spécialement caractérisés : l'un par des saillies de l'endartère, il est connu sous le nom d'endartérite noueuse ou déformante; l'autre, par la dilatation avec allongement des artères, il mérite naturellement le nom d'artérite généralisée variqueuse.

Forme noueuse ou déformante. — *Endartérite déformante, hypertrophie de la membrane interne, artério-sclérose, dépôts cartilagineux, athéromatheux, calcaires*, etc. — Cette altération affecte la plus grande éten-

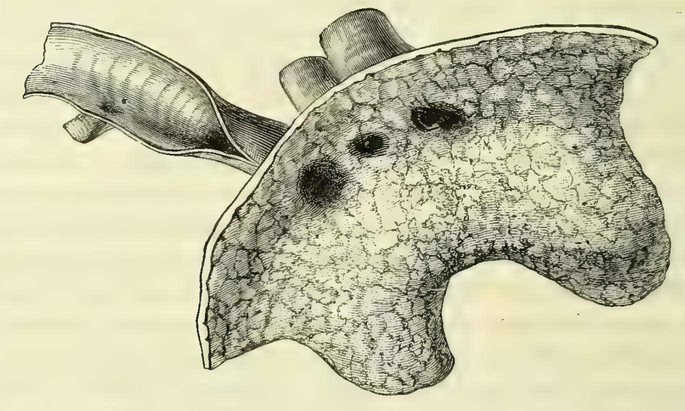


Fig. 143. — Artérite généralisée. Crosse de l'aorte dont la membrane interne est mamelonnée et épaissie par l'accroissement et mulltiplication de ses éléments constitutifs. (2/3 de la grandeur naturelle.)

due du système artériel, mais si elle n'épargne aucun vaisseau, tous n'y sont pas également prédisposés. Lobstein et Rokitansky ont déduit de leurs observations que son degré de fréquence serait presque en raison directe du calibre des artères, et Bizot est arrivé à un résultat peu différent. L'aorte, qui est le vaisseau par lequel débute généralement l'altération, présente tout d'abord un épaississement de sa tunique interne caractérisé par des irrégularités et des saillies mamelonnées, ou par des petits foyers d'apparence cartilagineuse, rappelant assez bien une éruption variolique sur le point de passer à la suppuration (fig. 143). Situés de préférence à l'origine des artères collatérales dont ils rétrécissent le calibre, ces foyers ont une teinte blanc grisâtre ou mate, une épaisseur de 2 à 4 millimètres, et un aspect semi-transparent à la coupe. De l'aorte, cette lésion gagne les artères des viscères et celles des membres. Ces vaisseaux offrent une surface interne parsemée de points saillants et une altération en rapport avec leur calibre, car les plus larges sont en général les plus affectées. L'artère splénique, les artères rénales, coronaire, sto-

machique, iliaques et carotides, sont en effet modifiées dans leurs dimensions et dans leur forme, tandis que les vaisseaux qui en émanent présentent à peine quelques inégalités à leur surface interne. Les artères cérébrales participent à cette altération, mais au lieu de présenter des foyers arrondis et mamelonnés, comme l'aorte, ou irréguliers comme les artères abdominales, elles laissent voir habituellement à leur surface interne des saillies fusiformes jaunâtres, qui peuvent se relever et oblitérer le vaisseau malade quand la couche endothéliale, au-dessous de laquelle

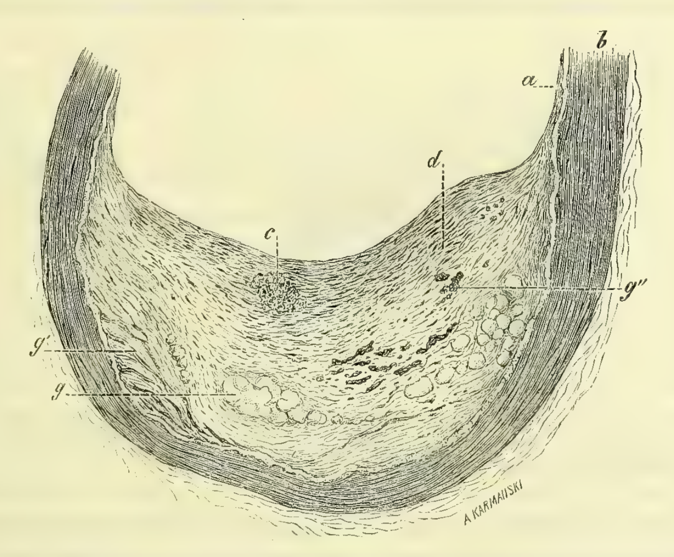


FIG. 144. — Coupe microscopique d'une nodosité des artères cérébrales. *a*, tunique interne épaissie; *b*, tunique moyenne; *c*, foyer de cellules rondes; *d*, cellules fusiformes et étoilées; *g*, *g'*, *g''*, ces mêmes éléments transformés en substances grasses; *e*, membrane élastique atrophiée par places (30/1).

elles se sont développées vient à se rompre. D'ailleurs, aux modifications de la tunique interne, s'ajoute peu à peu l'altération de la membrane moyenne qui devient friable et tachetée de jaune, tandis que la tunique adventice, parcourue par des vaisseaux abondants, est épaissie et grisâtre, en sorte que la paroi artérielle tout entière est le plus souvent lésée.

La structure des plaques saillantes et mamelonnées de la tunique interne comprend deux ordres d'éléments cellulaires et un substratum particulier. Les éléments cellulaires sont : les uns, petits et arrondis, semblables aux cellules embryonnaires, ils se rencontrent au voisinage de l'endothélium ; les autres, plus grands, fusiformes ou étoilés comme les cellules de l'état normal, ils se tiennent à une plus grande distance de la surface interne ; le substratum intercellulaire est formé de lamelles striées, fibroïdes,

dirigées parallèlement à l'axe du vaisseau, et qui renferment dans leurs mailles des cellules isolées ou en amas (fig. 144). L'épaississement de la tunique externe est constitué par de jeunes cellules qui s'organisent en tissus fibreux, tandis que les éléments élastiques et musculaires de la tunique moyenne, comprimés, s'atrophient et disparaissent avec ou sans métamorphose graisseuse préalable, au point qu'il se produit une résorption plus ou moins complète et étendue de cette membrane.

Tel est le premier stade de l'affection, stade véritablement actif; après un certain temps, le processus s'arrête dans sa marche, les éléments

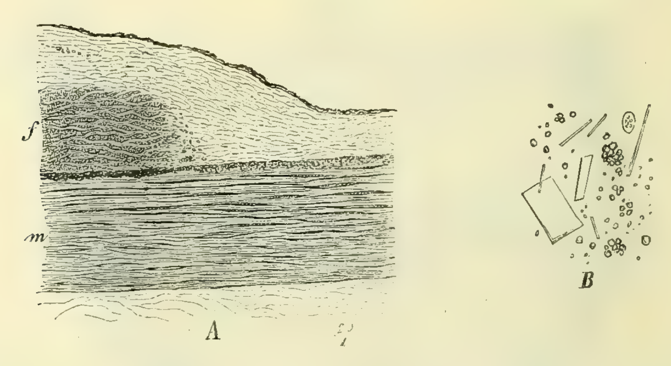


Fig. 145. — *A*, coupe microscopique de l'aorte, au niveau d'une masse noueuse. *m*, tunique moyenne; *f*, foyer de dégénérescence dans la partie profonde de la tunique interne. B, granulations graisseuses et cristaux divers de cholestérine.

cellulaires de nouvelle formation, au lieu de continuer à s'accroître, cessent de se nourrir et subissent toute une série de modifications régressives qui constituent le stade de métamorphose graisseuse connue dans l'espèce sous le nom de *dégénérescence athéromateuse*. Cette métamorphose commence dans le centre du foyer d'altération au voisinage de la tunique moyenne; les cellules s'infiltrent de granulations et de gouttelettes graisseuses, se gonflent peu à peu, perdent leur forme et revêtent l'aspect de globes ou corpuscules granuleux qui finissent par se désagréger, laissant les gouttelettes graisseuses en liberté (fig. 145, A). La substance fondamentale intercellulaire se transforme à son tour, en sorte que la masse entière diminue de consistance, devient molle, jaunâtre et semblable à du mastic ou à une bouillie très-épaisse, à reflets brillants, composée de granulations graisseuses libres, d'amas de myéline et de margarine, de cristaux de cholestérine ayant la forme de tablettes rhomboïdales (fig. 145, B) : c'est l'*athérome artériel*. D'abord enfermé dans l'épaisseur de la tunique interne, ce foyer est mis à nu par suite de l'usure ou de l'altération secondaire de la couche endothéliale, et alors se pro-

duisent des ulcérations d'une étendue variable, limitées par un rebord festonné, brunâtre ou noirâtre, constituées dans leur fond par un magma jaunâtre que le courant sanguin rend plus ou moins inégal et qui dans certains cas se recouvre d'amas de globules blancs ou de couches fibrineuses. Au lieu d'une destruction progressive, le foyer athéromateux, semblable à un abcès, peut se rompre tout à coup et déverser son contenu dans le liquide sanguin en laissant à sa suite une cavité anfractueuse; enfin, à l'instar de tous les produits de nouvelle formation dégénérés, il rentre quelquefois dans la circulation, est résorbé plus ou moins complétement, de sorte que la trace de son existence se révèle uniquement par une dépression de la surface interne du vaisseau. Ces modes de terminaison donnent lieu à des accidents divers dont l'un des principaux est l'infection de l'économie par la matière athéromateuse mélangée au sang (frissons); viennent ensuite l'oblitération, l'anévrysme et la rupture des artères.

Un certain degré de transformation calcaire a souvent lieu dans ces conditions : des sels de chaux se déposent dans la substance intercellulaire et l'incrustent molécule à molécule. D'abord les couches profondes de la tunique interne sont envahies, et la transformation paraît siéger entre cette tunique et la tunique moyenne; puis les couches superficielles sont atteintes, à part toutefois le vernis épithélial. La surface interne de l'artère lésée, celle de l'aorte particulièrement, laisse voir des plaques lisses et même brillantes, épaisses et irrégulières, séparées par des portions de la tunique interne non encore pétrifiées ou par des fissures résultant de la déchirure de cette tunique. Ces plaques en écailles occupent une partie plus ou moins étendue de la circonférence du vaisseau, mais elles le transforment rarement en un canal solide comme dans la dégénérescence calcaire qui a pour siége de prédilection les artères de moyen calibre et envahit surtout la tunique moyenne.

Les conséquences physiologico-pathologiques de ces altérations sont diverses. Dans le principe, le vaisseau affecté est simplement rétréci par les saillies que présente sa surface interne ; plus tard, lorsque la tunique moyenne vient à s'altérer, l'élasticité et la contractilité se modifient, la force de résistance diminue, et l'artère subit un élargissement d'autant plus considérable que l'impulsion cardiaque est plus forte ; et en effet, il est toujours plus marqué dans les vaisseaux voisins du cœur, particulièrement dans l'aorte, dont le diamètre peut doubler en certains endroits. Quelquefois l'artère s'accroît en longueur, les courbures s'accentuent peu à peu, et l'aorte ainsi que les principales artères des membres deviennent sinueuses et comme variqueuses. Dans les vaisseaux de petit calibre, ou encore à l'origine de vaisseaux plus gros, les nodosités persistent et

finissent par rétrécir tellement la lumière artérielle que le plus faible dépôt fibrineux suffit à l'oblitérer complétement. La formation d'un coagulum sanguin au niveau des points lésés est un phénomène qui n'est pas très-rare et que favorisent la rigidité, la perte d'élasticité des artères, et surtout l'érosion de la tunique interne. L'oblitération peut être la conséquence du soulèvement ou du rebroussement à l'intérieur du canal artériel, soit d'une plaque calcaire, comme l'a vu Turner, soit d'une plaque athéromateuse, ainsi que je l'ai plusieurs fois constaté dans les artères cérébrales (voyez mon *Atlas d'anatomie pathologique*, fig. 75, pl. 25). Cette oblitération (thrombose) est la conséquence directe de l'altération de la paroi ; il peut arriver en outre qu'une plaque calcaire, un caillot fibrineux, soit détaché de l'aorte et transporté par le courant sanguin jusque dans un vaisseau de petit calibre et l'obstrue (embolie).

Dans certains cas, la tunique interne fissurée laisse pénétrer le sang jusqu'à la tunique moyenne, qui se rompt, tandis que la tunique externe, en raison de son extensibilité, cède à la pression et forme une poche à la masse sanguine (anévrysme mixte externe). D'autres fois, cette dernière tunique est décollée par le sang qui s'infiltre sous ses mailles, la dissèque dans une plus ou moins grande étendue (anévrysme disséquant) ; mais ces accidents sont exceptionnels, en tout cas beaucoup plus rares qu'à la suite de l'artérite en plaques. La membrane externe ne résiste pourtant pas toujours, elle peut se rompre comme les tuniques interne et moyenne, d'où une hémorrhagie abondante et le plus souvent mortelle.

Les valvules aortiques sont fréquemment altérées dans ces conditions, tandis que les orifices cardiaques restent intacts, ce qui est une preuve de l'indépendance des affections du cœur et du système artériel. Ces valvules sont en général légèrement opalines, rétractées et épaissies à leur partie moyenne, de telle façon que, dans la diastole ventriculaire, les tubercules d'Aranzi, ne pouvant s'adosser, laissent refluer le sang de l'aorte dans le cœur. Quant à cet organe, il est rarement normal, car, indépendamment d'un certain degré d'opalescence de l'endocarde, les parois du ventricule gauche sont rouges, fermes, hypertrophiées au point de mesurer 2 centimètres et plus, ou bien elles sont jaunâtres, stéatosées et peu épaissies. L'hypertrophie compensatrice est alors un bienfait, en ce sens que le cœur vient suppléer au fonctionnement insuffisant des artères ; toutefois elle a de la peine à se produire lorsque le myocarde est stéatosé, dans ces conditions le pronostic est toujours plus grave.

Une des conséquences forcées de l'artérite généralisée est l'altération des organes, ceux-ci subissent des modifications variables suivant le degré de la gêne circulatoire. Lorsqu'une artère est rétrécie ou dilatée, l'or-

gane qu'elle nourrit est généralement induré et atrophié. La rate, en pareil cas, est petite, ferme, lisse et brillante à la coupe, entourée d'une capsule épaissie. Les reins, diminués de volume et de poids, ont leur surface extérieure semée de dépressions et de saillies irrégulières, parcourue par des capillaires dilatés, et parfois surmontée de kystes petits, semi-transparents et gélatiniformes. Ces derniers organes, dont l'altération coexiste d'une façon presque constante avec l'artérite généralisée, présentent, à l'examen microscopique, un épaississement manifeste, non-seulement de leurs parois artérielles, mais encore de la substance conjonctive au pourtour des glomérules de Malpighi, qui se trouvent ainsi comprimés et atrophiés, comme aussi au pourtour des tubes urinifères, dont les épithéliums, mal nourris, sont granuleux et sur quelques points totalement détruits. Le foie subit des modifications moins constantes, mais assez semblables à celles de la rate et des reins. Les intestins sont plus rarement affectés ; cependant, dans quelques cas, on y observe des ecchymoses ; l'estomac porte parfois des traces de l'artérite de ses vaisseaux, et sa membrane muqueuse, indépendamment d'une légère congestion, peut être le siége d'ulcères ou de cicatrices. Il importe de savoir qu'un certain nombre d'ulcères de l'estomac ont pour origine un trouble circulatoire et nutritif dépendant d'une lésion artérielle, à laquelle s'ajoute plus tard l'action du suc gastrique. Toutes ces lésions viscérales apportent une perturbation générale dans l'organisme, et en particulier dans la composition du sang ; aussi sont-elles le plus souvent accompagnées d'une profonde anémie. Lorsqu'elle entraîne l'oblitération du canal artériel, l'artérite détermine des désordres anatomiques plus sérieux, connus à tort sous des noms différents, suivant l'organe affecté, car, malgré la diversité d'appellations, ils ont partout les mêmes caractères histologiques. Ces désordres consistent, en effet, dans la métamorphose régressive des éléments propres de l'organe privé de sang, et leur différence d'aspect provient uniquement de la différence de structure des parties affectées et des conditions dans lesquelles elles se trouvent placées. Ainsi le cerveau, en raison de la composition spéciale de ses éléments propres et de la délicatesse de sa trame, offre une diminution de consistance (ramollissement) ; les membres, dont la structure est tout autre, présentent au contact de l'air ambiant un dessèchement et une sorte de momification (gangrène sèche) ; les viscères de l'abdomen sont le siége de plaques indurées, tout d'abord violacées par le fait de la stase sanguine, et ensuite d'un jaune foncé en raison de la métamorphose graisseuse des éléments privés d'oxygène (infarctus).

A côté des accidents qui sont l'effet du rétrécissement et de l'oblitéra-

tion des artères, il faut ajouter ceux qui résultent de leur rupture. Ces derniers peuvent se rencontrer partout, mais on les observe de préférence dans les poumons et dans le cerveau. L'apoplexie pulmonaire n'est pas très-rare dans ces conditions ; plusieurs fois nous nous sommes



Fig. 146. — Aorte abdominale et artères iliaques ayant leurs parois amincies, allongées, sinueuses, dilatées en ampoules sur quelques points, et sur d'autres oblitérées par des caillots sanguins. A gauche, artère fémorale rigide et calcifiée par places.

assuré qu'elle ne tenait pas à la présence d'un bouchon embolique, vu l'absence de toute concrétion dans l'oreillette et l'auricule droites, et que partant elle était due à l'altération des artères bronchiques, sinon à celle des ramifications de l'artère pulmonaire. L'hémorrhagie cérébrale n'est pas moins commune, puisque cette affection coexiste la plupart du temps avec l'artérite généralisée.

Forme variqueuse ou angiectasique. — Cette forme d'altération, que distingue tant l'épaississement des parois artérielles que leur allongement et leur dilatation, se manifeste en général sur une grande surface, et l'aorte qui en est le point de départ habituel, n'est pas toujours la partie la plus affectée. Ce vaisseau, examiné après la mort, c'est-à-dire à une

phase avancée de l'altération, est assez uniformément élargi dans toute son étendue, mais en même temps il est allongé, et présente, du moins dans la région abdominale, des flexuosités manifestes (fig. 146). Les artères iliaques primitives, internes et externes, les fémorales sont dila-

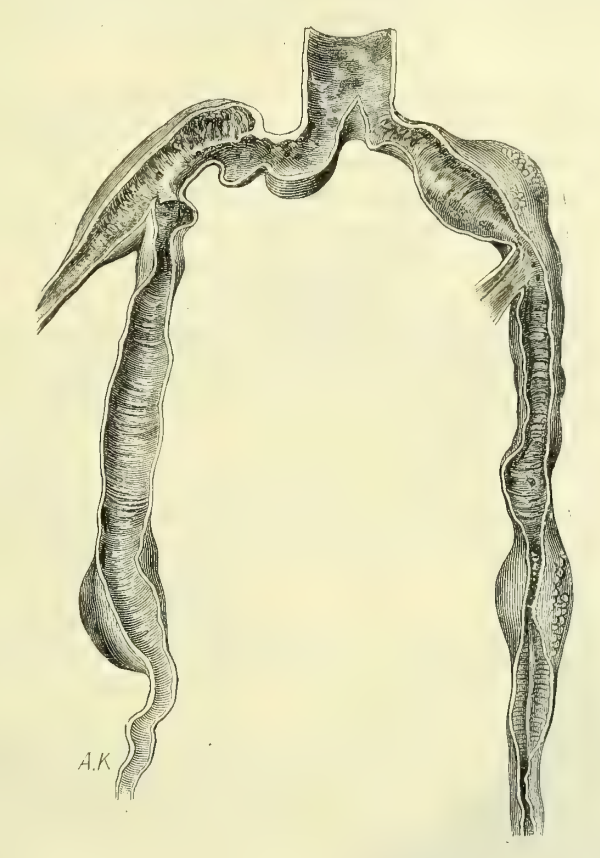


FIG. 147. — L'aorte, à sa terminaison, et les artères iliaques externe et interne dilatées, côtelées et obstruées sur plusieurs points par des caillots sanguins. L'un des pieds était atteint de gangrène sèche (voyez fig. 148).

tées, flexueuses et relativement plus allongées que l'aorte. Les artères des viscères abdominaux sont aussi altérées ; quant aux artères cérébrales, elles sont élargies, rigides et semées par places de plaques jaunâtres qui rétrécissent leur calibre ; le plus souvent elles sont amincies, en raison directe de leur dilatation. La tunique externe est d'ordinaire injectée, la moyenne atrophiée, et la surface interne, plutôt mate que jaunâtre, est dans l'aorte inégale ou bosselée, dans les artères iliaques externes et dans les fémorales, comme desquammée, striée en travers et côtelée ; les parois,

quoique minces et parfois transparentes, sont néanmoins rigides, et lorsqu'on vient à ouvrir le vaisseau, elles restent béantes (fig. 149). Souvent, les artères ainsi altérées, et surtout l'aorte abdominale et les fémorales, laissent voir, sur plusieurs points, des plaques lisses, fermes et résistantes, produites par l'infiltration calcaire de la couche sous-endothéliale. Lorsqu'elles occupent toute la circonférence du vaisseau, ces plaques ont la propriété d'en rétrécir la lumière, de le rendre inflexible, cassant, semblable à un tuyau de pipe. La dernière de ces dispositions est des plus favorables à la coagulation du sang, aussi la thrombose artérielle est-elle, en pareil cas, commune dans les membres. Toutefois, comme cette thrombose se produit lentement, une circulation collatérale s'établit peu à peu, et le malade accuse simplement des sensations diverses de fourmillements et de picotements. Dans certains cas pourtant, que ce soit à cause du siége de la thrombose, de la multiplicité des coagulations ou de la difficulté du rétablissement de la circulation collatérale, il survient une mortification plus ou moins étendue des extrémités, qui est pour l'ordinaire suivie de mort (fig. 148).

La composition histologique de l'altération en question diffère de celle de l'artérite noueuse, surtout par la part qu'y prend la membrane moyenne. Les éléments élastiques et musculaires de cette membrane atrophiés dans une grande étendue, sont la principale condition de la dilatation et de l'allongement du vaisseau (fig. 149). Les tuniques externe et moyenne, mais surtout la membrane interne, finissent aussi par s'atrophier, de telle sorte que la paroi artérielle est souvent plus mince qu'à l'état normal. Les lésions locales qui résultent de cette forme d'altération sont, après la thrombose, l'anévrysme et la rupture, toutefois ces accidents sont ici relativement rares; à cause sans doute de la généralisation du désordre anatomique qui rend la paroi artérielle partout à peu près également faible. Ce qui survient presque immanquablement dans ces conditions, ce sont des désordres anatomiques des principaux organes, désordres



Fig. 148. — Nécrose ou gangrène sèche du pied gauche dans un cas de calcification avec oblitération de l'artère fémorale.

semblables à ceux qui succèdent à l'artérite noueuse généralisée et peut-être encore plus graves ; aussi est-il inutile de nous y arrêter. Disons que pour peu que l'artérite soit ancienne la néphrite dite interstitielle est constante et l'hémorrhagie cérébrale fréquente. Ces deux affections ne sont, en effet, la plupart du temps, que la conséquence de l'artérite généralisée qui est une affection à part et nettement définie.

Etiologie et pathogénie. — L'artérite généralisée dépend de causes multiples qui n'ont pas été jusqu'ici suffisamment déterminées. En tête de ces causes nous placerons deux maladies très répandues, la goutte et le saturnisme. Ces maladies, à une certaine époque de leur évolution, sont invariablement accompagnées de lésions artérielles, assez semblables pour qu'il soit à peu près impossible de les distinguer; mais les lésions articulaires de ces maladies présentent une ressemblance tellement parfaite, qu'il est difficile de ne pas croire à l'identité de leur nature. En tout cas, l'artérite survenant dans le cours de ces maladies se manifeste par l'existence, à la surface interne de l'aorte et de la plupart de ses branches, de plaques mamelonnées et saillantes, souvent accompagnées de la dilatation de ces vaisseaux. Or, ces caractères sont précisément ceux de l'artérite déformante ou noueuse. Si la goutte et le

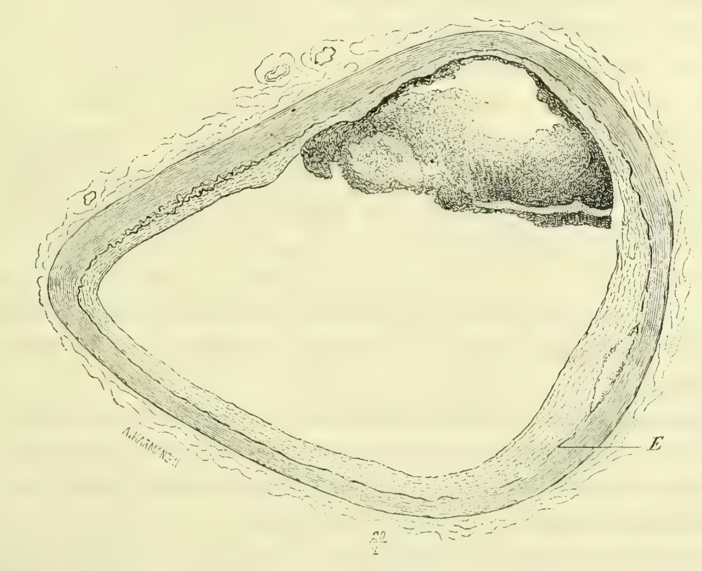


FIG. 149. — Artérite généralisée. Coupe microscopique d'une artère cérébrale. La lame élastique E est atrophiée ou détruite. La tunique interne est épaissie, amincie par places, et un caillot fibrineux existe au niveau de sa plus grande minceur. Quant à la tunique moyenne elle est atrophiée.

saturnisme sont ici la cause la plus commune, une autre maladie, non sans analogie avec la goutte, l'herpétisme, est encore une source d'artérite généralisée ; il est, en effet, commun de rencontrer cette lésion chez les névropathes exposés aux affections cutanées (eczémas secs et symétriques, urticaire, etc.), aux migraines, aux hémorrhoïdes, et aux désordres articulaires connus sous la dénomination d'arthrite sèche, de rhumatisme noueux.

A côté de ces causes efficientes, il y a des circonstances hygiéniques et physiologiques qui prédisposent à l'artérite généralisée : ce sont, d'une part, les professions qui exigent des efforts multipliés ; d'autre part, l'âge avancé. Les individus qui exercent des professions pénibles, les forgerons, les porteurs aux halles, etc., sont, en effet, peut-être plus souvent atteints que ceux qui exercent des professions moins fatigantes. L'action de l'âge est, sous ce rapport, absolument indiscutable. Il suffit, pour s'en convaincre, d'examiner les faits : le plus grand nombre de personnes que nous avons pu observer avaient de cinquante à quatre-vingts ans au moment de leur mort ; il est vrai qu'ils pouvaient être malades depuis longtemps, mais la vieillesse n'est pas toujours le terme fatal de l'affection. Disons en finissant qu'il est des cas d'artérite généralisée, surtout parmi ceux qui appartiennent à la forme variqueuse, dont la cause reste inconnue.

La pathogénie de l'artérite généralisée a peu attiré l'attention des auteurs, vraisemblablement à cause de l'obscurité qui n'a cessé de régner sur ses causes. Cependant il y a déjà lieu de se faire une idée assez exacte du mécanisme suivant lequel se produit cette lésion, rien qu'en tenant compte des influences morbides qui lui donnent naissance et des désordres organiques qui l'accompagnent. D'une part, les maladies auxquelles elle se rattache présentent des accidents aigus, qui, comme l'accès de goutte et la colique saturnine, ont leur origine dans un trouble de l'innervation ; d'autre part, plusieurs lésions concomitantes, celles des articulations notamment (arthrite sèche), ne sont que le résultat de troubles trophiques, et, par conséquent, il y a des raisons sérieuses de croire que l'artérite en question est aussi subordonnée à l'action des nerfs nutritifs ou vaso-moteurs. On sait aujourd'hui, d'ailleurs, que l'aorte est fréquemment altérée dans certaines maladies, telles que l'ataxie locomotrice (1), qui ont le privilége de troubler la circulation vaso-motrice ; nous pourrions ajouter enfin que l'expérimentation vient donner un appui à

(1) Berger et Rosenbach, *Ueber Coincidenz von Tabes dorsalis und Insufficienz Aortenklapen* (*Berlin. klin. Wochenschrift*, 1879, n° 27). — Grasset, *Ataxie locomotrice et lésions cardiaques* (*Journ. des conn. méd.*, 10 mars 1881, et *Montpellier médical*, 1880).

cette manière de voir, puisque Giovanni dit avoir produit des lésions de l'aorte par le seul fait de la section du nerf grand sympathique sur des points multiples.

Rokitansky attribuait l'artérite à l'organisation secondaire d'un exsudat, et Virchow à la prolifération parenchymateuse du tissu de la tunique interne. Tout récemment cette lésion a été rattachée à l'organisation des globules blancs du sang extravasés à travers la couche endothéliale, et envisagée comme une exagération du travail nutritif des tuniques artérielles, lequel s'effectuerait aux dépens des globules blancs du sang. Aucune de ces théories n'est démontrée ; mais, quelle que soit la véritable, rien ne s'oppose à ce que l'artérite se trouve sous la dépendance d'un désordre vaso-moteur ou simplement trophique.

BIBLIOGRAPHIE. — C. H. EHRMANN, *Recherches sur la structure, les fonctions et les altérations organiques des artères*, Strasbourg, 1822. — CRISP, *A Treatise on the structure, diseases and injuries of the bloodvessels*, London, 1847. — Th. LANGHANS, *Beiträge zur normalen und pathologischen Anatomie der Arterien* (*Archiv für pathologische Anat. und Physiol. und für klinische Medicin*, t. XXXVI, p. 187, 1866). — E. LANCEREAUX, Article ARTÉRITE du *Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales*, 1867, t. VI, p. 277, 296, et *Atlas d'anat. path.*, pl. 24. — S. WILKS, *General chronic arteritis* (*Guy's Hospital Reports*, 1870, t. XV, p. 35). — W. MOXON, *On the nature of atheroma in the arteries* (*Ibid.*, t. XVI, p. 131). — GÖTTE, *Eene bydrage tot de pathogenese der Endarteriitis chronica* (*Diss. inaug.* Rheno-Traject., 1872). — N. GUÉNEAU DE MUSSY, *Étude clinique sur les indurations des artères* (*Archives gén. de méd.*, août 1872, n° 11, p. 129 et 292). — SCHNOPFHAGEN, *Ueber die hypertr. Verdickungen der Intima der Aorta* (*Sitzber. d. k. Ak. Wiss.*, Wien, 1876, p. 191). — STROGANOW, *Rech. sur l'origine des éléments cellulaires dans l'endartérite de l'aorte* (*Arch. de physiologie normale et path.*, 1876, t. VIII, p. 325). — TROMPETER, *Ueber Endarteriitis* (*Diss. inaug.*, Bonn, 1876). — KŒSTER, *Ueber Endarteritis und Arteriitis* (*Berlin. klin. Wochenschrift*, 1876, p. 454). — DE GIOVANNI, *Contribuzione alla patogenesi della endoarterite* (*Annali universali di medicina e di chirurgia*, février 1877). — S. TALMA, *Ueber Endarteriitis chronica* (*Archiv für pathologische Anatomie und Physiologie*, 1879, t. LXXVII, p. 242). — O. BOLLINGER, *Endoarteriitis villosa der Aortenbulben beim Pferde* (*Archiv f. pathol. Anat. und Physiol.*, t. LIX, p. 364). — ZAHN, *Ueber einen Fall von Endarteriitis verrucosa* (*Ibid.*, t. LXXII, p. 214).

ANÉVRYSMES.

Les anévrysmes sont des tumeurs sanguines qui communiquent avec les artères et résultent de la rupture partielle ou totale de leurs tuniques.

Ces ruptures étant spontanées ou traumatiques, il y a des anévrysmes spontanés ou consécutifs à une lésion interne des artères, et des anévrysmes traumatiques ou produits par une lésion extérieure. Les premières de ces tumeurs trouvent ici leur place, car, étant l'effet ordinaire d'une phlegmasie artérielle, elles forment comme un appendice à l'étude des artérites ; quant aux secondes, qui sont une conséquence du traumatisme des artères, leur description ne peut en être séparée. Les anévrysmes spontanés qui ont pour siége les gros vaisseaux sont en général uniques ou seulement au nombre de deux et trois ; mais lorsqu'ils occupent les petits vaisseaux ils peuvent atteindre un chiffre considérable, se généraliser à une grande étendue du système artériel, et affecter simultanément les artérioles de plusieurs organes. Situées sur le trajet des artères, ces lésions se présentent sous la forme de tumeurs arrondies ou hémisphériques, tantôt liquides, tantôt solides et plus ou moins molles, d'un volume qui varie depuis la grosseur d'un pois jusqu'à celle d'une tête de fœtus ou d'adulte. Elles refoulent, compriment et atrophient les tissus mous de leur voisinage, gênent leur fonctionnement, et quelquefois elles parviennent à perforer les organes creux, tels que l'œsophage et la trachée. Les parties dures et résistantes, comme les os, sont au contraire usées et détruites peu à peu. Ainsi, les accidents qui résultent de la présence de ces tumeurs sont multiples ; mais comme ils varient avec chaque anévrysme, nous y reviendrons plus loin.

Tout anévrysme est constitué par une poche ou sac et par un contenu sanguin. Le sac présente dans son mode de formation et la nature des tissus qui le composent des différences qui ont servi à établir la classification des anévrysmes. On appelle *anévrysme vrai* celui dont le sac est formé par les trois tuniques artérielles uniformément dilatées, et *anévrysme mixte interne* celui dont la poche est constituée par les deux tuniques internes faisant hernie à travers la tunique externe rompue. Une troisième variété est l'anévrysme qui, par suite de l'atrophie ou de la rupture des tuniques interne et moyenne, se trouve formé par la tunique externe, c'est l'*anévrysme mixte externe* des auteurs, qui a été dénommé *anévrysme disséquant* dans le cas où la tunique celluleuse est soulevée et décollée dans une grande étendue. Enfin l'*anévrysme faux* est celui qui, les trois tuniques artérielles étant rompues, a pour sac une membrane de nouvelle formation. Cette classification que reproduisent la plupart des pathologistes ne saurait être acceptée, car non-seulement l'existence de l'anévrysme mixte interne n'est pas démontrée, mais les autres variétés sont purement artificielles et peuvent se rencontrer successivement dans un seul et même anévrysme. En effet, à la suite d'un

travail phlegmasique qui a atrophié ou détruit la tunique moyenne des artères, la paroi artérielle cède à la pression sanguine, le vaisseau se dilate sur un point, puis, au fur et à mesure que cette dilatation s'accentue, la tunique interne altérée cède à son tour. A ce moment, l'anévrysme est en réalité mixte externe puisque le sac qui le compose est uniquement formé par la tunique celluleuse ; mais cet état ne dure pas, la tunique externe, distendue outre mesure, se rompt, et l'anévrysme devient faux consécutif enkysté, ou diffus, suivant que le sang est limité par une membrane de nouvelle formation ou répandu dans les tissus ; par conséquent, il ne s'agit, dans tous ces cas, que des phases distinctes et des formes multiples d'une seule et unique lésion : l'anévrysme disséquant et l'anévrysme artério-veineux, formé par la communication d'une artère avec une veine, n'étant eux-mêmes que des modes de terminaison spéciaux.

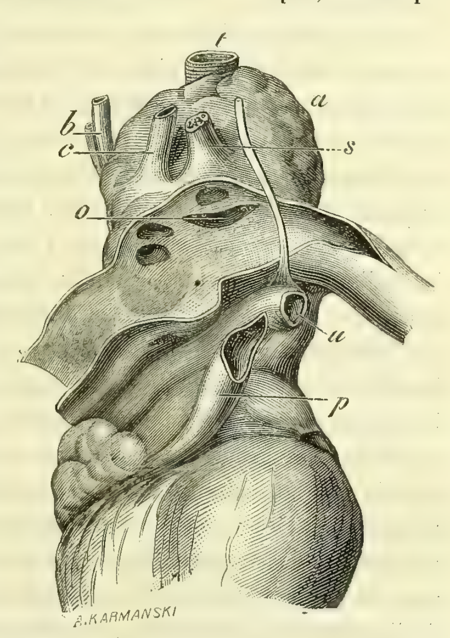


Fig. 150. — *a*, anévrysme sacciforme de la crosse de l'aorte ; *b*, tronc brachio-céphalique ; *c*, artère carotide ; *s*, artère sous-clavière oblitérée ; *o*, orifice du sac anévrysmal ; *u*, section de la bronche gauche ; *p*, section de la branche gauche de l'aorte pulmonaire.

L'anévrysme spontané se présente sous des formes variables, subordonnées d'une part à la disposition et à la plus ou moins grande étendue de l'altération des tuniques artérielles, d'autre part à la résistance apportée à son développement par les parties voisines ; il est fusiforme ou sacciforme, suivant que les tuniques interne et moyenne du vaisseau ont cédé sur toute leur circonférence ou se sont rompues sur un point seulement. L'anévrysme fusiforme est un sac allongé plus ou moins régulièrement renflé à sa partie moyenne, situé sur le trajet d'un vaisseau avec lequel il communique par ses deux extrémités ; il est tantôt vide, tantôt rempli de caillots disposés en forme de couches concentriques et superposées. Ces caillots amènent rarement l'occlusion complète de l'artère, à cause de l'effort fait par le sang pour se frayer un passage ; mais ils remplissent quelquefois la cavité du sac, tout en laissant subsister à leur centre un canal perméable, plus ou moins large. Cette disposition, qui peut être

regardée comme un mode de guérison, a été observée par Hodgson, qui en a donné un dessin, et par plusieurs autres auteurs. Je l'ai moi-même rencontrée deux fois dans des anévrysmes de l'aorte thoracique dont l'existence n'avait pas même été soupçonnée durant la vie, parce qu'il n'y avait ni souffle, ni battements expansifs.

L'anévrysme sacciforme ayant de la tendance à se mouler sur les parties de moindre résistance, est sujet à de nombreuses variétés. Du volume d'une noisette, d'un œuf ou d'une tête d'enfant, il est en général aplati, bridé par des aponévroses ou des nerfs qui lui adhèrent et le divisent en plusieurs lobes ou lobules (fig. 150). Le plus souvent fusionné avec l'artère qui lui a donné naissance, il s'en éloigne parfois et s'y trouve rattaché par une sorte de pédicule. L'orifice de communication entre le vaisseau et le sac anévrysmal est à l'origine petit et limité par des bords irréguliers, frangés et tranchants; plus tard il s'agrandit, et en même temps ses bords s'émoussent et deviennent lisses. Cette ouverture n'est pas indifférente à l'évolution ultérieure de la poche anévrysmale; car lorsqu'elle est située à la partie supérieure de celle-ci, la pression est beaucoup plus considérable que lorsqu'elle occupe la partie inférieure : de là un accroissement de la tumeur suivant l'axe de l'artère et la direction du courant sanguin. Ses dimensions jouent un rôle non moins important, car l'anévrysme est comparable au jouet connu sous le nom de paradoxe hydrostatique, lequel consiste dans un petit tube communiquant avec un soufflet fermé. Or, on sait que le tube et le soufflet étant remplis de liquide, plus petit est le diamètre de l'orifice interne du tube, plus grande est la pression exercée sur la poche; pareil phénomène semble devoir se produire pour le sac anévrysmal, et ainsi s'expliquent la rareté des anévrysmes pédiculés et la fréquence de leur rupture, avant même qu'ils aient acquis un volume considérable.

L'anévrysme sacciforme contient généralement des caillots sanguins de deux ordres : les uns, mous, d'un rouge plus ou moins noirâtre, occupent le centre de la poche, et ressemblent à ceux qui se produisent après la mort, d'où la dénomination de caillots passifs qui leur a été donnée par Broca. Les autres, fermes et jaunâtres, siégent à la périphérie de la poche, c'est-à-dire à la partie la plus éloignée de l'orifice où ils forment des couches ou lamelles concentriquement disposées; ce sont les caillots actifs ou fibrineux du même auteur. Les lames qui constituent ces derniers sont d'autant moins colorées et moins étendues qu'elles sont plus profondes, c'est-à-dire plus rapprochées de la paroi de l'anévrysme à aquelle elles adhèrent, en sorte que les plus superficielles sont les moins fermes et les plus larges. Cette disposition, intéressante à constater, est

la preuve écrite de l'accroissement progressif des anévrysmes, car les couches les plus externes et les plus anciennement formées conservent leur étendue primitive, tandis que les dernières nous donnent les dimensions proportionnelles à une phase plus avancée, ce qui nous permet d'établir, approximativement au moins, l'âge de l'anévrysme. Les caillots passifs n'offrent aucune particularité de structure; ils sont formés de globules sanguins emprisonnés dans un fin réseau de fibrine. Les concrétions stratifiées sont constituées par des lames irrégulières, les unes opaques et jaunâtres, semblables à une bouillie athéromateuse, les autres grisâtres et pellucides, parcourues par des canalicules sans parois propres, anastomosés et creusés dans une substance hyaline (1). Ces canalicules, qu'il est possible d'injecter au bleu de Prusse soluble (Meyer), ne sont pas vides; ils contiennent des leucocytes, des noyaux oblongs, des cellules granulo-graisseuses, et des grains de pigment.

La poche anévrysmale présente une composition variable qui est en rapport avec le siége et la nature de l'altération qui lui a donné naissance. Constituée au niveau de la partie la plus renflée de certains anévrysmes, ceux de l'artère pulmonaire notamment, par la substance hyaline des caillots, cette poche est d'ailleurs formée par les débris des tuniques artérielles. Le plus souvent elle ne renferme qu'un seul tissu, dont la structure rappelle celle de la membrane interne et de la membrane externe des artères, modifiées par l'inflammation, et au milieu de ce tissu se rencontrent des îlots de la tunique moyenne plus ou moins amincie. Si l'on étudie les différentes régions d'une même poche anévrysmale, on reconnaît que la partie la plus renflée d'un anévrysme fusiforme, et le fond d'un anévrysme sacciforme, sont constitués par une simple membrane hyaline ou par un tissu conjonctif, sans traces de tunique moyenne, mais que des lambeaux plus ou moins irréguliers de cette tunique apparaissent au fur et à mesure que l'on se rapproche de la partie non dilatée de l'artère; enfin à la limite des caillots du sac, la membrane moyenne existe le plus souvent sans interruption.

Les artères qui prennent naissance sur la poche d'un anévrysme sont rarement saines; elles ont leurs tuniques épaissies, et même parfois leur lumière entièrement oblitérée (fig. 150 *s*). Les veines du voisinage sont fréquemment enflammées; il est commun de rencontrer dans les anévrysmes de la crosse de l'aorte l'obstruction des grosses veines du cou, ou encore celle du canal thoracique. Quelquefois les veines s'ulcèrent au lieu de s'oblitérer, la poche anévrysmale se met en communication avec

(1) A. Vulpian, *Étude sur la pathologie expérimentale des concrétions sanguines* (Cours de la Faculté. Paris, 1874).

l'une d'elles et il y a formation d'un anévrysme artério-veineux. Cet anévrysme est donc, ou un effet de l'altération simultanée d'une artère et d'une veine, ou un simple mode de terminaison de l'anévrysme spontané.

La paroi des anévrysmes est sujette à diverses modifications, et surtout à l'infiltration calcaire; il n'est pas rare de trouver des poches anévrysmales transformées en une carapace solide et inextensible; cette transformation, en s'opposant au développement graduel de l'anévrysme, empêche la rupture du sac, qui se fusionne peu à peu avec les parties environnantes. L'épaisseur des parois du sac n'est pas toujours en rapport avec leur étendue; elle peut être supérieure, lorsqu'il s'y ajoute un tissu de nouvelle formation, à celle de toutes les tuniques artérielles réunies. Ainsi, l'anévrysme sacciforme, comme l'anévrysme fusiforme, peut résister longtemps et finir même par guérir. Les modes de guérison spontanée de ces lésions sont variables; ils consistent, soit dans l'oblitération de l'artère au-dessus du sac, soit dans l'obstruction de celui-ci ou seulement de son orifice par des caillots sanguins. Pour se produire, chacun de ces modes exige l'existence préalable d'un travail phlegmasique, et par conséquent ce travail est la condition obligée de la cure spontanée des anévrysmes; aussi l'homme de l'art doit-il, avant tout, s'appliquer à le provoquer. Si la guérison naturelle ou provoquée vient à faire défaut, il y a presque forcément rupture du sac anévrysmal, rupture qui a pour conséquence, si elle vient à se produire au sein du tissu cellulaire, la formation d'un anévrysme diffus, lequel peut se circonscrire de nouveau et devenir un anévrysme faux consécutif; mais, que la rupture ait lieu à l'extérieur ou dans une cavité naturelle, l'hémorrhagie est le plus souvent abondante et rapidement mortelle.

Étiologie et pathogénie. — Les anévrysmes spontanés ont les mêmes causes que l'artérite, dont ils sont un effet; aussi, pour connaître leur étiologie, il suffit de se reporter à ce que nous avons dit de l'étiologie des diverses phlegmasies artérielles. Or, nous savons que celles-ci n'exposent pas également aux formations anévrysmales, et que les plus généralisées sont à cet égard les moins redoutables; partant la proposition suivante nous paraît pouvoir être formulée comme une loi : *l'anévrysme est d'autant plus fréquent que l'artérite est plus circonscrite.* Cette donnée concorde, du reste, avec la connaissance que nous avons de l'âge où apparaissent les tumeurs anévrysmatiques, puisque les tableaux dressés par Lisfranc, Crisp et autres auteurs, nous apprennent que ces lésions ont leur maximum de fréquence de trente à cinquante ans, ce qui est précisément l'âge où se rencontrent les artérites circonscrites et les artérites

en plaques, tandis que l'artérite généralisée survient beaucoup plus tardivement. D'un autre côté, si cette dernière lésion affecte de préférence l'aorte abdominale, les premières se localisent surtout à l'aorte thoracique, aux artères du cerveau et des poumons. Or, sur 551 cas d'anévrysmes, rassemblés par Crisp, 175 fois l'aorte thoracique était le siége du mal, et 50 fois seulement l'aorte abdominale; par conséquent, la fréquence des anévrysmes est en rapport direct avec la fréquence de l'artérite circonscrite.

La syphilis, la tuberculose, l'impaludisme étant les causes ordinaires de l'artérite circonscrite, président par cela même le plus souvent à la formation des anévrysmes; et ces maladies étant beaucoup plus communes dans l'armée que dans la population civile, les anévrysmes doivent être et sont en effet surtout fréquents parmi les soldats et les marins : ainsi s'explique un fait signalé par plusieurs observateurs, notamment par les médecins anglais, qui n'en avaient pas saisi la raison (1). Non-seulement, du reste, les maladies en question sont les causes ordinaires des anévrysmes, mais chacune d'elles a, pour ainsi dire, sa localisation spéciale sur le système artériel. La syphilis, par exemple, affecte de préférence les artères cérébrales, la tuberculose, les divisions de l'artère pulmonaire, l'impaludisme, l'aorte thoracique et ses branches. Ajoutons que les anévrysmes se rapportant à chacune de ces maladies diffèrent tant par leur siége que par leur évolution et leur mode de terminaison. Toutefois, comme ces lésions sont subordonnées à une condition commune, qui est la destruction plus ou moins complète de la tunique moyenne, il en résulte qu'elles présentent des différences relativement faibles. Plusieurs auteurs accusent l'alcoolisme d'être une cause de formation anévrysmale; nous avons déjà dit que cette intoxication ne donnait pas lieu à l'artérite, nous répétons, en nous appuyant sur des recherches personnelles extrêmement nombreuses, que l'alcool ne joue aucun rôle dans la genèse des anévrysmes. Par contre, la présence de corps étrangers ou emboliques au sein des artères, circonstance favorable à l'inflammation de ces vaisseaux, est une source indiscutable de tumeur anévrysmatique, et cette source est aujourd'hui bien connue, grâce aux recherches de Tuffnell et de plusieurs autres médecins anglais. Qu'un certain nombre d'anévrysmes échappent à l'action des causes que nous venons d'énumérer, le fait n'est pas douteux, ces lésions pouvant accom-

(1) A en croire les auteurs anglais, la syphilis serait la principale cause des anévrysmes chez les marins et les soldats; mais si cette opinion est vraie en ce qui concerne les anévrysmes des artères cérébrales, elle ne l'est plus quand il s'agit de ceux des grosses artères, de l'aorte en particulier. La raison de la fréquence de ces derniers, est l'intoxication palustre, maladie plus répandue encore que la syphilis dans la marine et l'armée anglaises.

pagner parfois une artérite généralisée, surtout quand celle-ci se lie à la goutte ou au saturnisme; l'aorte thoracique, et plus spécialement encore l'aorte abdominale, sont alors le siége de la tumeur vasculaire. En outre quelques anévrysmes, ceux du creux poplité, par exemple, sont communs chez les individus dont la profession exige de violentes contractions musculaires; mais les efforts répétés comme aussi les émotions morales ne sont que des causes adjuvantes, dont l'action se fait uniquement sentir dans des cas d'altération préalable des artères.

La condition pathogénique essentielle des anévrysmes est la destruction de la tunique moyenne des artères. Cette tunique, en effet, est la seule qui par ses éléments élastiques et contractiles lutte efficacement contre la pression exercée à l'intérieur des vaisseaux par l'ondée sanguine. Or, lorsque, sous l'influence d'un état phlegmasique, les fibres musculaires de la tunique moyenne subissent en un point la transformation graisseuse les fibres élastiques la fonte granuleuse, la résistance du vaisseau devient insuffisante, les parois artérielles se distendent peu à peu, et l'anévrysme est constitué. Remarquons que cette tunique s'altère surtout dans les cas d'artérite circonscrite ou limitée, et nous aurons une fois de plus la raison de la fréquence des anévrysmes dans cette forme d'altération.

Bibliographie. — Alberti, *Dissertatio de aneurysmate*, Halle, 1725. — Lancisi, *De motu cordis et de aneurysmatibus*, Rome, 1728. — Nichols, *Observations on Aneurisms in general* (*Philosoph. Transactions*, n° 420, 1728). — Al. Munro, *On the coats of the arteries, their diseases and particularly aneurysms* (*Edinburgh med. Essays*, t. II, p. 264). — J. L. Petit, *Observations anatomiques et pathologiques au sujet de la tumeur qu'on nomme anévrysme* (*Acad. des sc.*, 1732 et 1735). — Lauth, *Scriptorum latinorum de aneurysmatibus collectio*, Strasbourg, 1785. — A. Scarpa, *Obs. sur un anévrysme de l'arcade de l'aorte* (*Hist. de la Soc. roy. de méd.*, 1780-81, p. 290). — Le même, *Réflexions et observations anatomo-chirurgicales sur l'anévrysme*, trad. fr. par Delpech, Paris, 1809. — Penchienati, *Recherches anatomico-pathologiques sur les anévrysmes* (*Mém. de l'Acad. roy. des sc. de Turin*, 1784-85, p. 131-153). — Testa, *De externis aneurysmatibus epistolæ*. — Déguisé, *Dissertation sur l'anévrysme*. Thèse de Paris, 1804. — Maunoir, *Mém. physiol. et pratiques sur l'anévrysme*, Genève, 1802. — Briot, *Essai sur les tumeurs formées par le sang artériel*, Paris, 1802. — Freer, *Observations on Aneurysm, and some diseases of the arterial system*, Birmingham, 1807. — Bonnet, *Essai sur les anévrysmes*. Thèse de Paris, 1816. — Palmi, *Trattato delle malattie delle arterie e delle vene*, Milan, 1823. — Casamayor, *Réflexions et observations anat. et chir. sur l'anévrysme en général*, etc., Paris, 1825. — Delpech, *Clinique chirurgicale de Montpellier*, 1823, t. I. — Ph. Bérard, *Mém. sur l'état des artères qui naissent des tumeurs anévrysmales*

(*Archives gén. de méd.*, 1830, t. XXIII, p. 362).— G. Breschet, *Mém. sur les anévrysmes* (*Mém. de l'Acad. de méd.*, 1833, t. III, p. 101). — Corbin, *Des anévrysmes spontanés* (*Journ. universel et hebd.*, 1831, t. III, p. 129). — Dezeimeris, Art. *Anévrysme* (*historique*), *Dict.* en 30 vol., 1833. — Robert, *Des anévrysmes de la région sus-claviculaire*, Paris, 1842. — Liston, *On a variety of false aneurysm*, London, 1842.— Porta, *Delle alterazioni patologiche delle arterie*, Milan, 1845. — Donders et Jansen, *Recherches sur la nature des lésions artérielles considérées comme cause des anévrysmes* (*Archiv f. physiol. Heilkunde*, 1848, t. VII, p. 361 et 530; *Gaz. méd. de Paris*, 1850, p. 245). — P. Broca, *Des anévrysmes et de leur traitement*, Paris, 1856. — Colles, *On aneurysmal Sacs* (*Dublin Quart. Journ.*, 1856, t. XXI, p. 93, et *Dublin Hospital Gaz.*, 16 juin 1860). — Richet, Art. *Anévrysme* du *Dict. de méd. et de chirurg. prat.*, 1865. — Mandron, *Des anévrysmes spontanés*. Thèse de Paris, 1866. — Le Fort, Art. *Anévrysmes* du *Dict. encycloped. des sc. méd.*, t. IV, Paris, 1866. — Erichsen, *Observations on aneurysm*, London, 1864. — Lebert, *Traité d'anat. path.*, t. I, pl. 71-74. — Helmstedter, *Du mode de formation des anévrysmes*, Strasbourg, 1873. — Kœster, *Ueber die Entstehung der spontanen Aneurysmen und die chronische Mesarteritis* (*Berlin. klin. Wochensch.*, 7 juin 1879, n° 23, p. 322, et *Rev. des sc. méd.*, Paris, 1876, t. VII, p. 60). — J. A. Gautier, *Considérations générales sur les anévrysmes*. Thèse de Paris, 1876. — P. Meyer, *De la formation et du rôle de l'hyaline dans les anévrysmes et dans les vaisseaux* (*Archives de physiologie*, juillet-août 1880, p. 598).

Aorte. — Les anévrysmes de l'aorte, relativement fréquents, sont les uns fusiformes ou cylindroïdes, les autres sacciformes ou en poches. Les anévrysmes fusiformes sont uniques ou multiples, et dans ce dernier cas ils peuvent affecter les différentes portions de l'aorte (1). Ils consistent en une dilatation, circonscrite à l'un des côtés de ce vaisseau, ou étendue à toute sa circonférence, et constituées par les trois tuniques plus ou moins altérées, et quelquefois par les membranes interne et externe adhérentes entre elles à la suite de l'atrophie ou de la destruction de la membrane moyenne. L'anévrysme sacciforme est secondaire, ou primitif, selon qu'il repose sur une dilatation fusiforme, ou qu'il présente une ouverture arrondie et circonscrite par un tissu sain en apparence (voyez mon *Atlas d'anatomie pathologique*, pl. XXVI, fig. 3). Les formes anatomiques que peut revêtir cet anévrysme sont extrêmement variables au point de vue des dimensions de la poche et du siége de l'orifice de communication de celle-ci par rapport à la lumière du vaisseau; mais ce n'est pas le lieu d'insister sur ces formes pas plus que de revenir sur la constitution du

(1) Un anévrysme de ce genre s'est présenté à mon observation lorsque j'étais médecin de l'hôpital Saint-Antoine. L'aorte ascendante, la crosse, l'aorte descendante étaient le siége chacun d'un anévrysme fusiforme.

sac anévrysmal et des caillots qu'il renferme. Il nous suffit de faire connaître les particularités présentées par les anévrysmes de l'aorte, suivant qu'ils ont pour siége l'aorte ascendante, la crosse aortique, l'aorte thoracique ou l'aorte abdominale.

Aorte ascendante. — Les anévrysmes de cette portion de l'aorte sont généralement situés un peu au-dessus des valvules sigmoïdes, là où se rencontrent les plaques d'artérite circonscrite, ou bien encore dans le voisinage du tronc innominé. Ils occupent de préférence la partie convexe et libre du vaisseau et peuvent acquérir de grandes dimensions, d'où leur saillie en avant et le plus souvent à droite du sternum, l'usure de cet os, la luxation de la première côte ou des cartilages costaux et parfois la perforation de la peau. Les poumons, la plèvre, le péricarde, le cœur lui-même sont exposés à l'action d'une compression plus ou moins forte, et les phénomènes qui résultent de cette compression sont d'abord l'atrophie, ensuite l'ulcération et la perforation. Ainsi l'on voit les anévrysmes de l'aorte ascendante s'ouvrir dans les bronches, la plèvre, le péricarde, ou les cavités cardiaques, et être suivis d'hémorrhagies sérieuses et d'une mort rapide sinon subite. Ces effets variés trouvent leur explication dans la disposition anatomique de la région.

Les anévrysmes qui occupent la moitié droite de l'aorte, un peu au-dessus des valvules sigmoïdes, s'ouvrent ordinairement dans le péricarde; ce sont en général des anévrysmes disséquants, dont la marche est rapide et le diagnostic difficile. Leur rupture est la conséquence d'une adhérence intime du sac anévrysmal avec le feuillet pariétal du péricarde, qui s'atrophie, s'amincit et se perfore. La mort, habituellement subite, ne se produit parfois qu'au bout de quelques jours, à la suite d'une dyspnée et d'une angoisse excessives, comme dans un cas qui m'est personnel, où des adhérences anciennes des feuillets du péricarde mettaient obstacle à l'effusion du sang. La rupture de l'anévrysme aortique dans les cavités cardiaques, bien étudiée par le docteur Peacock, s'observe surtout lorsque la partie droite et antérieure du vaisseau est altérée non loin de son origine; elle fait communiquer l'aorte avec l'une des cavités droites du cœur, le plus souvent avec l'oreillette. Ces anévrysmes, comme ceux qui se font jour dans le péricarde, sont en général de petit volume et difficiles à reconnaître; leur communication avec les cavités cardiaques étant l'effet ou bien de la lacération des parties, ou bien de l'amincissement des tissus par la pression qu'exerce le sang sur la poche anévrysmale, l'orifice ressemble tantôt à une fente, tantôt à un anneau irrégulier. Les anévrysmes de l'aorte ascendante se mettent en outre en communication avec la veine

cave et l'artère pulmonaire, ce qu'il est facile de comprendre, connaissant les rapports réciproques de ces vaisseaux.

Observée dans maintes circonstances, la communication de l'aorte avec l'artère pulmonaire est l'effet d'un mécanisme peu différent de celui qui préside à la rupture dans les cavités cardiaques. L'orifice a la forme d'une fente verticale, ou bien il est arrondi, avec des bords amincis, lisses et mousses. La tumeur est de petit volume, et malgré le mélange des deux sangs, il n'y a pas de cyanose, en sorte que le diagnostic repose à peu près uniquement sur les phénomènes de l'auscultation et en particulier sur la constatation d'un double bruit de souffle accompagné de frémissement cataire, que l'on entend depuis la crosse de l'aorte jusqu'à la base du cœur.

La communication qui s'opère entre un anévrysme de l'aorte et la veine cave supérieure est presque toujours intra-péricardique. La tumeur, située sur le bord droit de l'aorte, distante des valvules sigmoïdes de 3 à 6 centimètres, offre un volume variable et contient rarement des caillots fibrineux; elle a deux ouvertures : l'une dans l'aorte, plus ou moins régulière, est ovale, l'autre, dans la veine cave, inférieure en diamètre, admet l'extrémité du doigt auriculaire; ses bords sont irréguliers, amincis et déchiquetés, rarement lisses et réguliers; la veine cave, comprimée, rétrécie dans sa partie inférieure, est au contraire dilatée dans sa partie supérieure, aussi bien que les veines adjacentes dont la réplétion, accompagnée de bouffissure de la face, peut aider au diagnostic. A ce signe s'ajoutent d'ailleurs une dyspnée plus ou moins intense et un bruit vibratoire continu avec renforcement analogue à celui d'une corde de basse, ayant son maximum d'intensité au niveau du bord droit du sternum, au-dessous de l'extrémité interne de la clavicule.

Crosse de l'aorte. — Les anévrysmes de la crosse aortique ont peu ou pas de tendance à produire les accidents dont nous venons de parler, mais leurs rapports avec la trachée, les bronches et les nerfs pneumogastriques amènent des désordres non moins sérieux. Ces anévrysmes se développent naturellement du côté où ils éprouvent la moindre résistance, c'est-à-dire vers le haut, en avant de la trachée, entre cet organe et le sternum, qui parfois tient la place d'une portion détruite de la poche (fig. 150). Dans ces conditions, la tumeur distend et comprime le nerf pneumogastrique ou ses branches, notamment le nerf récurrent laryngé, et de là des troubles respiratoires et circulatoires divers, et surtout une aphonie plus ou moins complète. Ces anévrysmes, s'ils ne se font pas jour dans le médiastin, restent stationnaires et s'emplissent de caillots,

sinon ils s'accroissent, atrophient les parois des bronches ou de la trachée et s'ouvrent dans ces canaux en produisant des hémoptysies rapidement mortelles. Une conséquence non moins grave des anévrysmes de cette région est l'oblitération des troncs vasculaires qui émanent de la crosse aortique. Cette oblitération a lieu tantôt à l'origine de ces vaisseaux par le fait d'un travail phlegmasique, tantôt sur un point quelconque de leur trajet, par suite de la migration de caillots fibrineux.

Situés dans le médiastin postérieur, les anévrysmes de l'aorte descendante se trouvent en rapport immédiat avec la colonne vertébrale et l'œsophage. Par leur mouvement d'extension ils compriment et atrophient les corps vertébraux les détruisant peu à peu, principalement lorsque la paroi du sac anévrysmal venant à disparaître, ces corps se trouvent baignés par le sang. D'autres fois la tumeur, s'insinuant entre deux côtes, fait saillie dans le dos, à gauche de la colonne vertébrale; dans quelques cas elle s'ouvre dans le canal médullaire, comprime les racines nerveuses, la moelle épinière, et détermine de vives douleurs ou encore de la paraplégie. Mais ces modes de terminaison sont rares; la communication de l'anévrysme de l'aorte descendante avec l'œsophage est plus commune. L'orifice de cette communication est large et arrondi comme s'il était produit par la chute d'une eschare, et d'ailleurs celle-ci a pu être constatée. Les bords de l'anévrysme étant adhérents à l'œsophage, l'orifice de communication peut être, ainsi que je l'ai vu, obturé par un caillot fibrineux qui s'oppose au passage du sang; mais que ce caillot vienne à se rompre, il survient une hémorrhagie parfois intermittente, néanmoins presque toujours mortelle. Lorsque les tumeurs anévrysmales de cette partie de l'aorte se portent en avant, elles compriment les veines caves, le cœur et les bronches.

Aorte abdominale. — Les anévrysmes de l'aorte abdominale sont beaucoup moins fréquents que ceux de ses trois premières portions, ce qui nous paraît tenir principalement à la rareté de l'artérite circonscrite dans ce vaisseau. Ces anévrysmes se développent en avant ou sur les côtés, et comme ils ne rencontrent que peu de résistance, ils acquièrent un volume parfois considérable, en vertu duquel le sac se distend, s'amincit et se rompt de telle sorte que le sang n'est bientôt plus retenu que par des caillots fibrineux. Si la distension persiste, les caillots eux-mêmes se déchirent et le liquide s'échappe dans le ventre ou encore dans le tissu cellulaire sous-péritonéal (1), et transforme ainsi un anévrysme vrai en

(1) E. Lancereaux, *Atlas d'anatomie pathologique*. Paris, 1871, p. 255, pl. 26, fig. 3.

un anévrysme faux consécutif. Les corps vertébraux et les organes de l'abdomen sont enfin exposés à subir l'action comprimante ou destructive des anévrysmes de l'aorte ventrale; aussi les anévrysmes de ce genre, malgré la faible résistance qui leur est opposée du côté de la paroi abdominale antérieure, sont-ils accompagnés de douleurs très-vives. Les signes qui permettent de les reconnaître sont, avec les battements expansifs, l'existence d'un souffle spécial.

BIBLIOGRAPHIE. — **Aorte ascendante, crosse aortique et aorte descendante.** — HALLER, *Prog. de aneurysmate aortæ*, Göttingue, 1749. — MATANI, *De aneurysmaticis præcordiorum morbis*, etc., Florence, 1756. — MORGAGNI, *De sedibus et causis morborum*, etc., Epist. XVII et XVIII. — W. HUNTER, *History of an aneurysm of the aorta, with remarks on aneurysm in general* (*Med. Obs. and inquiries*, 1758, t. I, p. 323). — THOMPSON, *Account of an aneurysm of the aorta* (*Ibid.*, 1763, t. III, p. 57). — BAYFORD, *Account of two aneurysms of the aorta* (*Ibid.*, p. 14). — HALL, *Case of aneurysm of the aorta and the left carotid artery, which fused into the trachea* (*Ibid.*, t. VI, p. 23). — GUATTANI, *De extern. aneur.*, Romæ, 1772. — P. DE MARCHETTIS, *Recueil et observ. rares*, Obs. 48, trad. Warmot, Paris, 1858. — DUBREUIL (de Montpellier), *Obs. et réflexions sur les anévrysmes de la portion ascendante et de la crosse de l'aorte*, 1841. — J. CRUVEILHIER, *Anatomie gén.*, 1835-1842, livr. XXVIII, pl. III. — BELLINGHAM, *Cases of aneurysm of the arch of the aorta*, etc. (*Dublin Med. Rev.*, t. XIX, 1848). — HOLLAND, *Aneurysms of the arteria innominata, their history and differential diagnosis from aneurysms of the arch of the aorta* (*Dublin Quarterly Journ.*, t. XIII, p. 68, 1852). — GAIRDNER, *Illustrations of thoracic aneurysm with remarks*, etc. (*Monthly Journ. of med. sc.*, p. 114, 1853). — STOKES, *Aneurysm of the aorta, with ossification of the sack* (*Dublin Hosp. Gaz.*, 1855, p. 91). — BRYDON, *Case of aneurysm of the arch of the aorta*, etc. (*Med. and surg. Journ.*, t. IV, p. 129, 1858). — TUFNELL, *Thoracic aneurysmsuccessfully treated by restricted. diet and application of ice* (*Dublin Hosp. Gaz.*, p. 9, 1858). — W. TURNER, *Two cases of thoracic aneurysm producing obstruction of the thoracic Duct.* (*Edinburg med. chir. Journ.*, t. IV, p. 1003, 1859). — COHN, *Ein seltener Fälle von Aneurysmer Aortem ascendentis*, etc. (*Günsburg Zeits. für klinische Med.*, t. IX, p. 261, 1859). — TÜNGEL, *Einige Fälle von Aorten aneurysmen mit compression der Luftwege* (*Klinische Mittheilungen*, p. 133, 1860). — PETTERS, *Aneurysma aortæ thoracicæ descendentis*, etc. (*Prag. Vierteljahrschrift*, t. III, 1861). — John W. OGLE, *A specimen shewing a large spontaneously healed aneurysm of the innominate artery, along with a smaller one of the arch of the aorta. Death by phthisis pulmonalis* (*Trans. of the pathol. Soc. of London*, 1858, t. IX, p. 167). — W. EVART, *Extrapericardial aneurysm of the ascending aorta*, etc. (*Ibid.*, 1880, t. XXXI, p. 82 et 96). — MILLAUD, *Anévrysme de l'aorte descendante communiquant avec l'œsophage* (*Bull. de la Soc. anat.*, 1861, p. 424). — LEUDET, *Recherches sur les lésions de l'œsophage causées par les anévrysmes de*

l'aorte (*Comptes rend. de la Soc. de biologie*, 1863). — W. Moore, *Anévrysmes et maladies cérébrales* (*Dublin Journal*, 1868, t. XLV (90), p. 323, et *Schmidt's Jahrbuch*, t. CXLVIII, p. 323). (*Atrophie du cerveau.*) — Haller, *Beobachtungen über Anevrysmen des Brustaorta* (*Vierteljahrschrift für die praktische Heilkunde*, 1864, t. LXXXI, p. 137). — A. Ott, *Ueber das Aneurysma der Aorta descendens* (*Ibid.*, 1865). — W. Moore, *Du diagnostic et du traitement des anévrysmes thoraciques* (*The Dublin quarterly Journ. of med. Sc.*, et *Gaz. méd.*, 1865, p. 74). — P. Niemeyer, *Zur Casuistik des Aneurysmen der inneren Arterien* (*Schmidt's Jahrbücher*, 1865, t. CXXV, p. 234). — W. Moxon, *Spontaneous cure of aneurysm of the aorta* (*Guy's Hosp. Reports*, 1866, sér. 3, t. XII, p. 456). — C. Rokitansky, *Ueber einige ungew. Aortenaneurysmen* (*Wien. med. Presse*, 1866, t. VII, p. 42). — J. A. Lidell, *American med. Journ.*, january 1867, p. 46. — E. Vallin, *Anévrysme de l'aorte ouvert dans la bronche gauche* (*Union méd.*, 1869, t. XL, p. 349). — Le même, *Anévrysmes multiples de l'aorte chez un syphilitique*, etc. (*Mém. de la Société méd. des hôpitaux de Paris*, 1879, sér. 2, t. XVI, p. 59). — Axel Key, *Nord. med. Ark.*, 1869, I, Nr. 22, p. 7. — T. A. Barker, *Aneurysm of the arch of the aorta opening into the trachea* (*St-Thomas's Hospital Reports*, 1870, new ser., t. I, p. 331). — R. King, *Aneurysm of the aorta*, etc. (*Transact. of the pathol. Soc. of London*, 1872, t. XXIII, p. 70). — Sévestre et Cornil, *Anévrysme de l'aorte ouvert dans les bronches*, etc. (*Bull. de la Soc. anat.*, 1876, p. 510). — Morisset, *Anévrysme de la partie inférieure de l'aorte thoracique* (*Ibid.*, p. 621). — H. Welch, *On aortic aneurysm in the army* (*Med., chir. Trans.*, 1876, t. LIX, p. 59). — Zahn, *Archiv für Pathol. und Anat.*, 1878, t. LXXIII, p. 161. — V. Semon, *A case of aneurysm of the thoracic aorta with repeated perforations in the œsophagus* (*Trans. of the path. Soc. of London*, 1877, t. XXVIII, p. 76). — Peacock, *Case of aneurysm of the arch of the aorta which opened externally* (*Trans. of the path. Soc. of London*, 1878, t. XXIX, p. 68). — Dujardin-Beaumetz, *Sur un cas de triple anévrysme de l'aorte* (*Union médicale*, 25 juillet 1880, p. 133, et *Mém. de la Soc. méd. des hôpitaux*, 1879, p. 113). — E. Fraenkel, *Oblitération totale de la carotide primitive gauche dans deux cas d'anévrysme de la crosse de l'aorte* (*Archives gén. de méd.*, juillet 1880, p. 99).

Aorte abdominale. — Od. Linoli, *Storia di un aneur. dell'aorta ventrale* (*Ann. univ. di medicina*, t. LXXX, p. 440, Milano, 1836). — R. Law, *Aneurysm of the abdom. aorta* (*Dublin Journ. of med. Sc.*, 1843, t. XXII, p. 388). — Stokes, *Ibid.*, 1844, t. XXIII, p. 166. — H. Lebert, *Ueber das Aneurysma der Bauch-Aorta*, etc., Berlin, 1865. — Bristowe, *Case of abdominal aorta*, etc. (*Trans. of the path. Soc. of London*, 1859, t. X, p. 84). — J. W. Ogle, *Aneurysm of the abdominal aorta which proved fatal by bursting into the peritoneal cavity* (*Ibid.*, 1866, t. XVII, p. 96). — Cholmely, *Ibid.*, 1868, t. XIX, p. 179. — E. Kelly, *Ibid.*, p. 182. — Myers, *Aneurysm of the abdom. aorta, with remarks upon the prevalence in the Army* (*Ibid.*, 1869, t. XX, p. 134). — Shout, *Ibid.*, t. XXII, p. 104. — Martin, *Gaz. des hôp.*, 1866, p. 37. — Ebstein, *Schmidt's Jahrb.*, 1867, t. CXXXVIII, p. 312. — W. Pissling, *Wiener med. Wochenschr.*,

1867, nos 94-95. — MICHLEY, *Med. Times and Gaz.*, 5 septembre 1868. — BADSTUBNER, *Berlin. klin. Wochenschrift*, 1868, t. V, p. 24. — J. V. SALLÉ, *Des anévrysmes de l'aorte abdominale.* Thèse de Paris, 1869. — S. O. HABERSHON, *Abdominal aneurysm* (*Guy's Hospital Reports*, 1871, sér. III, t. XVI, p. 388). — J. PEARSON IRVINE, *Aneurysm of abdominal aorta; rupture and formation of a traumatic aneurysm* (*Trans. of the path. Society of London*, 1878, t. XXIX, p. 79). — Pie SMITT, *Aneurysm of the abdom. aorta and external iliac artery opening into the vena cava* (*Ibid.*, 1880, t. XXXI, p. 85).

Anévrysmes ouverts dans le péricarde et les cavités cardiaques. — HUTCHINSON, *Aneurysm of the aorta compressing the pulmonary artery and causing death by angina pectoris* (*Trans. of the pathol. Soc. of London*, 1856, t. VII, p. 102). — LICHTENBERG, *Aneurysm of the aorta with rupture into the right ventricule of the heart* (*Ibid.*, t. XVI, p. 96, 1865). — MOXON, *Aneurysm of the ascending aorta, rupturing into the left auricle* (*Ibid.*, t. XVII, p. 80, 1866). — Th. B. PEACOCK, *Aneurysm of the ascending aorta pressing upon the base of the right ventricle*, etc. (*Communications of the sacs of aneurysms with the cardiac cavities*, etc. (*Ibid.*, 1868, t. XIX, p. 111-126, avec tableaux). — PEARSON IRINE, *Aneurysm of the aorta, rupture into pericardium* (*Ibid.*, 1877, t. XXVIII, p. 68 et 73). — W. WAGSTAFFE, *Aneurysm of the aorta bursting into the pericardium* (*Ibid.*, 1878, t. XXIX, p. 72). — NORMAN MOORE, *Ibid.*, 1879, t. XXX, p. 283. — J. E. GODART, *Étude sur les anévrysmes de l'aorte ouverts dans le péricarde.* Thèse de Paris, 1880.

Anévrysmes ouverts dans l'artère pulmonaire. — Magnus HUSS, *Communication directe entre l'artère pulmonaire et l'aorte sans cyanose* (*Gaz. méd. de Paris*, 1843, p. 93). — W. WADE, *Anévrysme artério-veineux de l'aorte et de l'artère pulmonaire* (*Arch. gén. de méd.*, 1862, t. I, p. 356). — Th. B. PEACOCK, *Aneurysm of the ascending aorta pressing upon the base of the right ventricle and opening into the origine of the pulmonary artery; with remarks on the communications of the sacs of aneurysm with the cardiac cavities and adjacent vessels* (*Transact. of the patholog. Soc. of London*, 1868, t. XIX, p. 111). — MURCHISON, *Aneurysm of the ascending aorta opening into the pulmonary artery* (*Ibid.*, 1868, t. XIX, p. 190). — P. FRAENTZEL, *Communication de l'aorte et de l'artère pulmonaire* (*Archiv für path. Anat.*, 1868, t. XLIII, p. 420, et *Archiv. de méd.*, 1869, t. I, p. 354).

Anévrysmes ouverts dans les veines ou anévrysmes artério-veineux. — J. G. PERRY, *Varicose aneurysm* (*Med. chir. Trans.*, Londres, 1837, t. XX, p. 31. — BRESCHET, *Rapport sur un mém. de Lallemand relatif à un anévrysme variqueux ou artérioso-veineux des vaisseaux fémoraux* (*Comptes rendus de l'Acad. des sc.*, 24 septemb. 1838. Voyez encore *Mém. de l'Acad. roy. de méd.*, t. III, p. 198). — J. THURNAM, *Spontaneous varicose aneurysms of the ascending aorta and sinuses of Valsalva* (*Ibid.*, 1840, t. XXIII, p. 323). — COSSY, *Anévrysme spontané de l'aorte ascendante*, etc. (*Archiv. gén. de méd.*, 1845, série 4, t. IX, p. 33). — MONNERET, *Observat. d'anévrysme artério-veineux* (*Mém. de la Soc. de chir.*, t. III,

p. 61, Paris, 1852). — Henry, *Considérations sur l'anévrysme artério-veineux*. Thèse de Paris, 1854. — E. Goupil, *De l'anévrysme artério-veineux spontané de l'aorte et de la veine cave supérieure*. Thèse de Paris, 1855. — Tripier, *De l'anévrysme artério-veineux spontané de l'aorte et de la veine cave supér.* Thèse de Paris, 1863. — Gallard, *Anévrysme artérioso-veineux* (*Union méd.*, 1865, t. XXVII, p. 565). — Delens, *De la communication de la carotide interne et du sinus caverneux* (*Anévrysme artério-veineux*, Paris, 1870, 2 pl.). — Hugo Magnus, *Aneurysma arterioso-venosum retinale* (*Archiv für pathol. Anat. und Physiol.*, 1874, t. LX, p. 38). — J. Bonnarel, *De l'anévrysme spontané de la crosse de l'aorte communiquant avec la veine cave supérieure*. Thèse de Paris, 1875.

Anévrysmes disséquants. — Nicholls, *Philosophical Transact*, t. LII, p. 269. — Maunoir, *Mém. sur l'anévrysme et la ligature des artères*, Genève, 1802. — Laennec, *Traité de l'auscultat. méd.*, 2e édit., t. II, p. 411. — Moreau, *Archiv. gén. de méd.*, série I, t. XIX, p. 457. — Nivet, *Bull. Soc. anat. de Paris*, 1836, p. 395. — Shekelton, *Dublin Hospital Reports*, t. III. — Todd, *London med. Gaz.*, 1844. — Thompson, *Ibid.*, april 1846. — Henderson, *London and Edimb. Monthly Journ.*, july 1843. — Goddard, *American Journ. of med. science*, nov. 1848. — Bouillaud, *Archiv. gén. de méd.*, sér. 4, t. XV, p. 248. — J. R. Bennett, *Med. chirurg. Transact.*, t. XXXII, p. 157. — Goupil, *Bulletin de la Société anatomique de Paris*, 1853, p. 276. — Leudet, *Ibid.*, 1859, p. 287. — C. Rokitansky, *Ueber einige der wichtigsten Krankheiten der Arterien*, Wien, 1852, p. 41. — Goupil et Leudet, *Anévrysme disséquant de l'aorte* (*Bull. de la Soc. anat. de Paris*, 1853, t. XXVIII, p. 276 et 287). — Latham et Swaine, *Case of dissecting aneurysm of the aorta* (*Trans. of the pathol. Soc. of London*, 1856, t. VII, p. 106, avec fig.). — Th. B. Peacock, *Report on cases of dissecting aneurysm* (*Trans. of the path. Soc. of London*, 1863, t. XIV, p. 87, avec tableaux). — Le même, *Gaz. hebd. de méd. et de chirurg.*, 1866, p. 189. — E. Geissler, *Ueber die als An. dissecans bekannte Ruptur der Aorta* (Inaug. diss., Bremen, 1862). — E. Williams, *Dissecting aneurysm of the transverse and descending portions of the arch of the aorta* (*Trans. of the path. Soc. of London*, 1864, t. XV, p. 79). — Greenhow, *Dissecting aneurysm of the abdom. aorta* (*Ibid.*, t. XVI, p. 63). — W. Legg, *Obliterat. of the aorta; dissecting aneurysm* (*Ibid.*, 1878, t. XXIX, p. 65). — Bourneville, *Anévrysme disséquant de l'aorte* (*Bull. de la Soc. anat.*, 1866, t. XLI, p. 101). — Heschl, *Anévrysme disséquant des portions thoracique et abdominale de l'aorte avec compression du calibre de l'aorte* (*Wien. med. Wochenschr.*, n° 90, 1867, et *Gaz. hebd.*, 6 mars 1868, p. 159). — O. Barth, *Ein Fall von Aneurysma dissecans* (*Archiv der Heilkunde*, 1871, p. 253). — R. Bahrdt et O. Barth, *Ein Fall von geheilten Aneurysma dissecans der Aorta* (*Ibid.*, 1872, p. 91). — J. Besnier, *Anévrysme disséquant* (*Bull. de la Soc. anat.*, 1873, t. XLVIII, p. 233). — J. Wickham Legg, *Oblit. of the aorta, dissecting aneurysm*, etc. (*Transact. of the pathol. Soc. of London*, 1878, t. XXIX, p. 65). — Carl Friedlander, *Ein Fall von Aneurysma aortæ dissecans* (*Archiv für pathol. anat., und Physiol.*, 1879, t. LXXVIII, p. 357).

Artères coronaires du cœur. — Les anévrysmes de ces vaisseaux, presque toujours uniques, et d'un volume qui varie depuis la grosseur d'un pois jusqu'à celle d'un œuf de pigeon, ont été observés une quinzaine de fois environ. Ils siégent de préférence à la base du cœur, renferment des caillots fibrineux, s'ouvrent ordinairement dans le péricarde et engendrent des hémorrhagies subites ou graduelles, suivies de syncopes mortelles. Dans quelques cas, la mort étant causée par une maladie intercurrente, ils sont rencontrés à l'autopsie, sans avoir été soupçonnés pendant la vie.

Bibliographie. — A. Portal, *Anat. médicale*, t. III, p. 175. — N. Chevers, *Guy's Hospital Reports*, april 1841. — Aran, *Observat. sur la dilatation et la rupture des vaisseaux coronaires du cœur pour servir à l'histoire des ruptures de cet organe* (*Archiv. gén. de médecine*, 1847, t. XIV, p. 195). — Heuse, *Bullet. de l'Académie royale de méd. de Belgique*, 1856, t. XV, p. 306. — J. W. Ogle, *Rupt. d'un anévrysme de l'artère coronaire* (*St-Georges Hospital Reports*, 1867, t. II, p. 285). — Bristowe, *Aneurysmal dilatat. of the coronary arteries of the heart and their branches* (*Transact. of the pathol. Soc. of London*, t. 1856, t. VII, p. 98). — O. Ward, *Ibid.*, t. VIII, p. 134. — Edw. Crisp, *Aneurysm of the coronary artery* (*Ibid.*, 1871, t. XXII, p. 106, avec tableaux). — Pearson Irvine, *Anévr. de l'artère coronaire* (*The Lancet*, avril 1877, et *Gaz. méd. de Paris*, 1877, p. 334).

Tronc cœliaque et artère coronaire stomachique. — Les anévrysmes du tronc cœliaque et de ses branches sont très rares, du moins relativement à ceux de l'aorte, car on en connaît seulement quelques exemples. Ils ont un volume qui varie depuis la grosseur d'une noisette jusqu'à celle d'une orange, et forment des poches souvent remplies de caillots, ce qui ne les empêche pas de se rompre dans la plupart des cas et de produire des hémorrhagies abdominales rapidement mortelles. Effet habituel d'une artérite primitive, ils peuvent être consécutifs à une inflammation de voisinage.

Il existe à ma connaissance trois cas d'anévrysme de l'artère coronaire stomachique : dans l'un de ces cas, faisant partie de la collection d'observations de la Société anatomique, la tumeur anévrysmatique ouverte par un petit orifice dans la cavité de l'estomac, avait conduit à diagnostiquer un ulcère simple qui n'existait pas ; dans les deux autres, il s'agissait d'ulcères gastriques qui avaient enflammé l'artère coronaire et produit une dilatation anévrysmale. Ces ulcères sont donc une cause de production des anévrysmes de l'artère coronaire stomachique, de même que les cavernes tuberculeuses des poumons donnent naissance aux anévrysmes des branches de l'artère pulmonaire.

Bibliographie. — Bergeon et Bérard, *Anévrysme de l'artère mésentérique supérieure* (*Bull. de la Soc. anat. de Paris*, 1830, t. V, p. 29).— Sadler, *Petersburg. verm. Abhandl.*, 1854, p. 33. — L. Concato, *Anévrysme du tronc cœliaque* (*Union médicale*, 1862, t. XV, p. 56). — L. Kidd, *Anévr. de l'artère cœliaque* (*Dublin Journ.*, t. XXXIX (77), p. 249, febr. 1865). — Cuming, *Anévrysme d'une artère de l'estomac* (*Ibid.*, 1868, t. XLVII (94), p. 469). — Villard, *Anévrysme de l'artère coronaire stomachique* (*Bull. de la Soc. anat.*, 1870, t. XLV, p. 273). — T. Stretch Dowse, *Anévrysme du tronc cœliaque, rupture et mort* (*Gazette méd. de Paris*, 1877, p. 292). — J. Pearson Irvine, *Aneurysm of the cœliac axis caused by diffuse suppuration* (*Trans. of the path. Soc. of London*, 1878, t. XXIX, p. 85). — Douglas Powell, *Small aneurysm of the coronary artery in an ulcer of the lower curvature of the stomach* (*Ibid.*, p. 133).

Artère splénique. — Les anévrysmes de l'artère splénique sont peu communs eu égard à la fréquence de l'altération de ce vaisseau dans la plupart des cas d'artérite généralisée. Ces anévrysmes, uniques ou multiples, du volume d'une noisette ou d'une petite noix, sont constitués par une poche presque toujours calcifiée et plus ou moins complétement remplie de caillots, disposition qui nous rend compte de la rareté relative de leur rupture. Lorsqu'elle se produit, cette rupture est suivie d'une hémorrhagie de la cavité péritonéale, presque toujours mortelle, tandis que le rétrécissement ou l'oblitération de l'artère splénique détermine tout d'abord la tuméfaction et plus tard l'atrophie de la rate.

Bibliographie. — Chambert, *Bull. de la Soc. anat.*, 1837, t. XII, p. 228. — Cruveilhier, *Traité d'anat. pathol. gén.*, t. II, p. 753. — *Catalogue of the Museum of the College of surgeons of England*, 1848, t. III, p. 267, n° 1698. — Leudet, *Exemple d'anévrysme de l'artère splénique* (*Gaz. méd. de Paris*, 1852, p. 776). — C. L. Heppner, *Ueber die Aneurysmen der Arteria lienalis* (*St. Petersbourg med. Zeitschrift* 1872, fasc. 3; extrait dans *Rev. des sc. méd.*, t. III, p. 189).

Artère hépatique. — Ce vaisseau est l'un de ceux qui sont le moins exposés aux tumeurs anévrysmales, ce qui est le fait de sa faible prédisposition à l'inflammation. Pourtant on a vu quelques anévrysmes localisés à son tronc ou à ses branches. Les anévrysmes du tronc peuvent acquérir le volume d'une noisette, d'une noix ou même d'un œuf; ils déplacent le foie, compriment le plexus nerveux hépatique ou encore les voies biliaires, et donnent lieu à des crises névralgiques ou à un ictère persistant. Ils se terminent le plus souvent par la rupture avec hémorrhagie dans la cavité abdominale; une fois l'ouverture se fit dans la

cavité de la vésicule biliaire. Les anévrysmes des branches de l'artère hépatique ont pour origine une altération locale du foie, un abcès, par exemple, dans lequel ils peuvent s'ouvrir ; ils sont comparables aux anévrysmes intrapulmonaires.

BIBLIOGRAPHIE. — LEDIEU, *Journ. de Bordeaux*, mars 1856. — LEBERT, *Anévrysme de l'artère hépatique,* etc. (*Archiv. gén. de méd.*, 1858, t. II, p. 351).— SESTIER, *Bull. de la Soc. anat.*, 1833, t. VIII, p. 33. — STOKES, *Traité des maladies du cœur,* trad. par Senac., Paris, 1864, p. 624. — WALLMANN, *Cas cité par Frerichs* (*Traité des maladies du foie,* 2e édit., Paris, 1866, p. 695). — QUINCKE, *Ein Fall von Aneurysma der Leberarterie* (*Schmidt's Jahrbücher,* 1871, t. CLI, p. 154). — PONFICK, *Tod durch Rupture eines Aneurysmas der Arteria gastroepiploica dextra* (*Archiv. f. pathol. Anatom. und Physiol,* 1876, t. LXVII, p. 384). — J. PEARSON IRVINE, *Aneurysm of hepatic artery in the cavity of an abcess of the liver,* etc. (*Trans. of the pathol. Soc. of London,* 1878, t. XXIX, p. 128).

ARTÈRES RÉNALES. — Les anévrysmes de ces artères, d'un volume en général peu considérable, ne déterminent souvent aucun symptôme appréciable; aussi sont-ils difficilement reconnus pendant la vie. Quelquefois, néanmoins, ils se révèlent par l'apparition de tumeurs pulsatiles avec des irradiations douloureuses sur le trajet du plexus rénal. Leur rupture a lieu soit dans la cavité abdominale, ce qui entraîne une hémorrhagie interne grave, soit dans le bassinet, ce qui cause une hématurie plus ou moins abondante.

BIBLIOGRAPHIE. — RAYER, *Traité du mal de reins,* t. III, p. 583. Paris, 1841. — LEUDET, *Exemple d'anévrysme de l'artère rénale* (*Gaz. méd. de Paris,* 1852, p. 776). — ROKITANSKY, *Handb. der patholog. Anat.*, t. II, p. 318, Wien, 1856. — DANNER, *Diathèse goutteuse, dilatation anévrysmale de l'artère rénale* (*Bull. de la Soc. anat.*, 1856, t. XXXI, p. 170). — ERICHSEN, *Observations on aneurysm* (*Sydenham Society,* 1864). — E. LANCEREAUX, art. REINS du *Dict. encyclopédique des sc. médicales.*

ARTÉRES MÉSENTÉRIQUES SUPÉRIEURE ET INFÉRIEURE. — Les anévrysmes de l'artère mésentérique supérieure, le plus souvent situés à l'origine de ce vaisseau, ont un volume qui varie depuis la grosseur d'une noisette jusqu'à celle d'un œuf de poule; en rapport avec le duodénum, le pylore, le pancréas et la colonne vertébrale, ils sont constitués par un sac qui renferme en général des caillots et présente des battements plus ou moins manifestes. Lorsqu'elles sont un peu volumineuses, ces tumeurs compriment les organes voisins, les plexus nerveux qui s'y distribuent, et produisent

des douleurs toujours vives ; elles s'ouvrent dans l'intestin, dans le mésentère, ou encore dans la cavité péritonéale. Faisons remarquer que l'hémorrhagie consécutive à leur rupture n'est pas nécessairement foudroyante, et qu'elle peut être intermittente comme l'a vu Chauffard dans un cas où le sac anévrysmal communiquait avec les trois portions du duodénum. Les anévrysmes de l'artère mésentérique inférieure sont très-rares ; cependant le docteur Peacock a observé une fois une tumeur anévrysmale de ce vaisseau en même temps qu'une tumeur semblable de l'aorte.

Bibliographie. — Lebert, *Loc. cit.* — J. A. Wilson, *On aneurysm of the superior mesenteric artery* (*Med. chir. Transact.*, vol. XXIV, p. 221 (2 cas).— Koch, *Aneurysma der Art. mesaraica und über das Entstehen der Aneurysma überhaupt.* Diss. Erlangen, 1851. — J. Ogle, *Aneurysm of the superior mesenteric artery* (*Trans. of the pathol. Soc. of London*, 1857, t. VIII, p. 168). — S. Wilks, *Ibid.*, t. XI, p. 44. — Peacock, *Aneurysm of the inferior mesenteric artery* (*Ibid.*, t. XII, p. 73). — E. Chauffard, *Anévrysme de l'artère mésentérique supérieure* (*Union méd.*, 1864, t. XXII, p. 248). (Hém. intestinale.) — Heppner, *Anévrysme de l'artère mésentérique supérieure* (*Union méd.*, 1869, t. XL, p. 917, et *Wien. med. Jahrb.*, 1869, t. XVII, p. 3).

Artères utérines et ovariennes. — Ces vaisseaux, peu prédisposés aux phlegmasies, sont par cela même rarement atteints d'anévrysmes. Nous avons trouvé un cas de tumeur anévrysmale de l'artère ovarienne et un autre de l'artère utérine. Le premier est celui d'une femme de 37 ans qui, en chargeant un paquet de linge, tomba en état de syncope et mourut rapidement ; la moitié inférieure de l'abdomen était remplie d'un sang coagulé qui provenait d'un anévrysme de l'artère ovarique droit, du volume d'un œuf de pigeon. Le second se rapporte à un anévrysme contenu dans la paroi de l'utérus et qui aurait donné lieu à une hémorrhagie de la cavité de cet organe.

Bibliographie. — Whitmarsh, *Anévrysme de l'artère ovarique droite, mort* (*British med. Journ.*, août, et *Union méd.* t. XXXV, sept. 1867, p. 676). — Graily Hewitt, *Anévrysme de l'artère utérine* (*Trans. of the obstetrical Soc. of London*, 1867, t. IX, et *Schmidt's Jahrbücher*, 1869, t. CXLII, p. 245).

Artères iliaques et des membres inférieurs. — Les anévrysmes spontanés des branches terminales de l'aorte et des artères des membres inférieurs se localisent de préférence au voisinage des articulations, là où s'exécutent les mouvements de flexion ; aussi les artères fémorale et poplité sont-elles plus particulièrement exposées à ce genre de lésion dont

aucun vaisseau n'est absolument exempt. Les différents anévrysmes connus ont été observés aux extrémités inférieures : ils guérissent rarement d'une façon spontanée, mais ils sont plus abordables à l'opérateur que ceux de l'aorte. Leurs effets varient suivant leur siége et leurs rapports avec les parties environnantes. Dans quelques cas, ils se mettent en communication avec une veine du voisinage, et donnent naissance à des tumeurs artério-veineuses. Pourtant, ces dernières, dont il existe plusieurs exemples, sont presque toujours le résultat d'un traumatisme.

Bibliographie. — A. Cooper, *Case of femoral aneurysm* (*Guy's Hospital Reports*, 1836, n° 1, p. 43). — Bouisson, *Mém. sur les lésions des artères fessière et ischiatique*, etc. (*Gaz. méd. de Paris*, 1845, t. XIII, p. 166, 180, 195 et 206). — Edw. Crisp, *Struct. diseases and injuries of the blood-vessels*, London, 1847, p. 223 et suivantes. — *Catalogue of the Museum of the College of surgeons of England*, 1848, t. III, p. 268 et suivantes. — Chassaignac, *Sur les anévrysmes des membres* (*Archives gén. de méd.*, 1851, 4e série, t. XXV). — J. Hughes, *The Dublin Hospital Gaz.*, 1856, t. III, p. 8. — Baum, *De læsionibus aneurysmatisbuque arteriarum gluteæ et ischiadicæ* (Diss. in. Berlin, 1859). — J. W. Ogle, *Aneurysm of the iliac artery wich proved fatal by bursting whithin the abdomen* (*Trans. of the pathol. Soc. of London*, 1866, t. XVII, p. 113). — Holmes, *De l'anévrysme fessier* (*Arch. de méd.*, 1875, t. I, p. 352). — Consultez les tables des *Bulletins de la Société anatomique* et des *Transactions pathologiques de Londres*.

Artère innominée ou tronc brachio-céphalique. — Les anévrysmes de ce vaisseau se comportent de même que ceux de l'aorte, avec lesquels ils sont facilement confondus. Comme ces derniers, ils acquièrent des dimensions parfois considérables, tendent à se porter en avant et en haut, et, faisant saillie à droite du sternum, ils soulèvent les cartilages costaux et même l'articulation sterno-claviculaire. D'un autre côté, ces tumeurs compriment la trachée et l'œsophage, dans lesquels elles peuvent s'ouvrir, les nerfs pneumo-gastrique, phrénique et grand sympathique, les troncs veineux et l'aorte, enfin elles érodent et usent les corps vertébraux, etc. Cette énumération suffit à elle seule pour faire connaître les désordres variables et très-graves que peut causer la présence d'un anévrysme du tronc brachio-céphalique.

Bibliographie. — W. Wickham, *Case of aneurysm of the arteria innominata*, etc. (*Med. chir. Transact.*, t. XXIII, p. 405). — Beistegui, *Sur les anévrysmes du tronc brachio-céphalique*. Thèse de Paris, 1841. — Guettet, *Sur les anévrysmes du tronc brachio-céphalique*, Paris, 1844. — Holland, *Aneurysms of the arteria innominata*, etc. (*Dublin quarterly Journal*, 1852, t. XIII, p. 68 et 256, et *Rev. méd. chirurg. de Paris*, t. XII, p. 36). — W. Wright, *Treatment of aneurysm of*

arteria innominata, etc., Montréal, 1856. — Harry Leach, *Thoracic aneurysm involving the arteria innominata and arch of the aorta* (*Trans. of the pathol. Soc. of London*, 1865, t. XVI, p. 123). — C. Baumler, *Case of aneurysms of the innominate artery pressing on the right pneumogastric*, 1872, *Ibid.*, t. XXIII, p. 66). — Empis, *Anévrysme du tronc brachio-céphalique* (*La France médicale*, 24 juillet 1875).

Artères des membres supérieurs. — Les tumeurs anévrysmales de ces parties, plus rares que celles des membres inférieurs, siégent de préférence au niveau des articulations. Leur volume, parfois énorme dans l'aisselle, est ailleurs peu considérable ; leur forme ne diffère pas de celles que nous connaissons déjà, quant à leur évolution elle est variable ainsi que leur mode de terminaison. Si ces tumeurs s'ouvrent exceptionnellement à l'extérieur, par contre elles peuvent se rompre soit dans le tissu cellulaire et se transformer en anévrysmes faux consécutifs, soit dans une veine, d'où un anévrysme artério-veineux.

Bibliographie. — Key, *Case af aneurysm*, etc. (*Guy's Hospital Reports*, 1836, n° 1, p. 59. — Robert, *Des anévrysmes de la région sous-claviculaire*. Thèse de concours, Paris, 1842. — *Catalogue of the Museum of the College of surgeons of England*, London, 1848, t. III, p. 264, n° 1691 et suivants. — J. Gay, *Double subclavio-axillary aneurysm* (*Trans. of the pathol. Soc. of London*, 1871, t. XXII, p. 111). — T. Smith, *A case of aneurysm of the right axillary artery* (*Trans. of the pathol. Soc. of London*, 1872, t. XXIII, p. 74). — W. S. Greenfield, *Cases of aneurysm of the cerebral and brachial arteries* (*Ibid.*, 1878, t. XXIX, p. 91). — Ch. Richet, *Anévrysme de l'artère humérale* (*Bull. de la Soc. anatom.*, 1873, t. XLVIII, p. 697). Consultez les *Tables générales* des *Bulletins de la Société anatomique* et celles des *Transactions pathologiques de Londres*.

Artères carotides. — Contrairement à ce que l'on pourrait penser, ces artères et leurs branches sont peu prédisposées aux altérations qui nous occupent. Les anévrysmes des carotides primitives comme ceux des carotides externes sont rares ; les carotides internes sont plus souvent affectées, du moins dans leur passage à travers le sinus caverneux, ce qui résulte peut-être de la tendance des embolies à séjourner en ce point. Ces anévrysmes ne diffèrent de ceux des autres artères que par les désordres qui résultent de leur action sur les organes du voisinage. Les veines et les nerfs du cou sont comprimés ou irrités, de là des œdèmes, des sensations douloureuses et parfois aussi de l'aphonie, si les nerfs laryngés sont touchés.

Bibliographie. — Hodgson, *Traité des maladies des artères et des veines*, trad. française par Breschet, Paris, 1819, t. II, p. 1. — A. Cooper, *Guy's Hospital*

Reports, 1836, n° 1, p. 53. — J. Cruveilhier, *Anatomie pathologique générale*, livre 40, pl. III, fig. 2 et 2'. — T. Holmes, *Aneurysm of the internal carotid artery in the cavernous sinus* (*Trans. of the pathological Society of London*, 1861, t. XII, p. 61). — G. Lawson, *Anévrysme diffus de l'orbite* (*British med. Journ.*, 11 décembre 1869). — Galezowsky, *Sur l'exophthalmie consécutive à une tumeur vasculaire de l'orbite* (*Gaz. des hôp.* 1871, p. 23 et suiv.). — F. Schultze, *Linksseitiger Facialiskrampf in Folge eines Aneurysma der Arteria vertebralis sinistra* (*Archiv für path. Anat. und Physiol.*, 1875, t. LXV, p. 385). — E. Bull, *Anévrysme de la carotide interne, paralysie de la 3e paire, hémorrhag. méningée* (*Norsk Magaz. f. Lägevid.*; et *Rev. des sc. méd.*, 1880, t. XV, p. 548).

Artères cérébrales. — Les anévrysmes de ces vaisseaux déjà étudiés avec les artérites circonscrites ont pour siège habituel les artères de la base de l'encéphale, principalement les sylviennes et le tronc basilaire. Sur 86 cas rassemblés par Peacock, l'anévrysme occupait :

Les artères carotides internes.	12 fois ;
La cérébrale antérieure.	4 fois ;
La communicante antérieure.	5 fois ;
Les artères de Sylvius et leurs branches. . . .	27 fois ;
Les artères vertébrales.	5 fois ;
Le tronc basilaire.	22 fois ;
Les artères cérébelleuses.	3 fois ;
L'artère cérébrale postérieure.	6 fois.

Dans un cas enfin, il s'agissait d'un anévrysme artério-veineux et dans un autre d'anévrysmes multiples. A part ce dernier cas, dans lequel la lésion affectait plusieurs artères, toutes les autres fois, elle était unique, située plus souvent à gauche qu'à droite, du moins pour ce qui est des artères carotides internes et sylviennes.

Le volume des anévrysmes cérébraux varie depuis la grosseur d'une lentille ou d'un pois jusqu'à celle d'une noisette ou d'une noix ; leur forme est généralement arrondie ou sphérique, parfois légèrement lobulée (fig. 151). Situés sur le trajet des artères, ces anévrysmes sont constitués par des poches d'inégale épaisseur qui renferment un sang liquide ou des caillots stratifiés. Latérales ou fusiformes, plus rarement sacciformes avec un orifice manifeste, ces poches sont limitées par des parois minces et peu résistantes ayant la plus grande tendance à se rompre, ce qu'il est facile de comprendre, si on tient compte de leur altération, de la faible dimension des artères et de la difficulté que rencontre la formation des caillots à leur intérieur. Le sang s'épanche au pourtour de l'encé-

phale, il s'étale en nappe et se coagule dans le tissu sous-arachnoïdien, envahit quelquefois les ventricules et fait rarement irruption dans la grande cavité de l'arachnoïde. Cette extravasation sanguine, par la compression qu'elle détermine au niveau du point lésé, amène la formation d'un caillot qui arrête l'hémorrhagie. Mais, l'encéphale, en même temps comprimé, est le siége de désordres spéciaux : paralysie, somnolence, coma, qui finissent le plus souvent par la mort.

Le diagnostic de ces anévrysmes est toujours difficile, car avant la rupture, les symptômes ne diffèrent pas de ceux que détermine toute tumeur

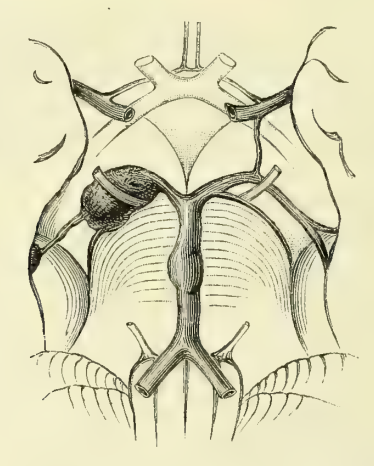


FIG. 151. — Base du cerveau et cercle de Willis. Le tronc basilaire présente une dilatation circonscrite, et l'artère cérébrale postérieure droite est le siège de deux anévrysmes situés, l'un au niveau du nerf moteur oculaire commun, l'autre dans la circonvolution voisine.

située à la base du crâne ; on comprend en effet qu'un anévrysme de la terminaison de la carotide interne, venant à presser sur les nerfs qui pénètrent dans l'orbite, produise des accidents peu distincts de ceux d'un néoplasme quelconque. Aussi, dans les cas où la syphilis peut être soupçonnée, c'est-à-dire chez les individus jeunes, ayant eu quelques années auparavant des atteintes de cette maladie, est-on souvent embarrassé lorsqu'il s'agit de décider entre une tumeur anévrysmale et une tumeur gommeuse, d'autant plus que ces deux ordres de lésions provoquent assez généralement des attaques convulsives épileptiformes. Ces convulsions se manifestent également lorsque l'anévrysme occupe le tronc basilaire ; mais les douleurs locales ont un autre siége, et le pouls est parfois ralenti et modifié dans son rhythme, tandis que les pupilles sont inégales.

Les anévrysmes cérébraux sont à peu près aussi fréquents chez l'homme que chez la femme ; ils ont été observés aux différents âges de la vie, depuis 15 ans jusqu'à 80. Rappeler qu'ils sont une conséquence de l'artérite, c'est dire qu'ils ont pour causes la syphilis, la tuberculose et l'embolie, du moins à un âge peu avancé ; plus tard, ils sont l'effet d'une artérite noueuse ou variqueuse.

BIBLIOGRAPHIE. — **Artères carotides cérébrales et leurs branches.** — SERRES, *Observations sur la rupture des anévrysmes des artères du cerveau* (*Archives générales de médecine*, 1826, sér. I, t. X, p. 119). — NEBEL, *Dissert. inaug.*, Heidelberg, 1834. — KING, *Med. quarterly Review*, 1835, p. 434, et *Rev. méd. française et étrangère*, 1835, p. 417. — DELPECH, *Bull. de la Soc. anat. de Paris*, 1842, t. XVII, p. 112 (*Syphilis*). — BRINTON, *Report on cases of cerebral aneurism* (*Trans. of the path. Soc. of London*, 1852, t. III, p. 47). — H. LEBERT, *Anatomie pathologique*, t. II. — Le même, *Berlin klin. Woch.*, 1866, t. III, p. 345. — W. GULL, *Guy's Hospital Reports*, sér. 3, t. V, p. 281, London, 1859. — E. WAGNER, *Archiv d. Heilkunde*, 1864, p. 285. — OGLE, *Cases illustrating the formation of morbid growths, deposits, tumours, cysts*, etc. (*British and foreign med. chirurg. Review*, 1865, p. 491-95). — A. GOUGENHEIM, *Des tumeurs anévrysmales du cerveau*. Thèse de Paris, 1866, avec bibliographie. — HAYEM, *Gaz. méd. de Paris*, 1866, p. 480. — LÉPINE, *Ibid.*, 1867, p. 731. — J.-S. BRISTOWE, *Trans. of the path. Soc. of London*, 1868, t. XIX, p. 174. — C. DURAND, *Des anévrysmes du cerveau*, etc. Thèse de Paris, 1868, avec bibliographie. — HUTCHINSON, *Pensylvania Hospital Reports*, 1869, t. II. — R. BARTHOLOW, *Aneurysms of the arteries of the brain*, etc. (*The American Journal of the med. science*, octobre 1872, et *Rev. sc. méd.*, 1873, t. I, p. 149). — W. S. CHURCH, *On the formation of aneurysms, and especially intracranial aneurysms in early life* (*St. Bartholomew's Hospital Reports*, new ser., t. VI, p. 99, London, 1870). — GEE, *Ibid.*, 1871, t. VII, p. 147. — W. LEGG et ORMEROD, *Ibid.*, t. XII, p. 239. — H.-B. PEACOCK, *Intracranial aneurysms* (*St. Thomas's hospital Reports*, 1876, new ser., vol. VII, p. 119 et 317, avec tableaux et figures). — Wickham LEGG, *Aneurysm of the anterior communicating cerebral artery* (*Transact. of the path. Soc. of London*, 1878, t. XXIX, p. 106). — WESTPHAL, *Archives gén. de méd.*, 1875, t. II, p. 728. — E. BULL, *Anévrysme de la carotide interne, etc., hémorrhagie méningée* (*Norsk magaz. f. Lägevid.*, t. VII, p. 890, et *Rev. des sc. méd.*, t. XV, p. 548).

Artère basilaire. — RUSCHENBERGER, *Anévrysme de l'artère basilaire* (*Gaz. méd. de Paris*, 1847, p. 150). — DELPECH, *Tumeur anévrysmale de la base du cerveau*, etc. (*Bull. de la Soc. anat.*, 1842, t. XVII, p. 112). — BLACHEZ, *Ibid.*, 1862, t. XXXVII, p. 337. — GRIESINGER, *Anévrysme de l'artère basilaire* (*Archiv der Heilkunde*, 1862, p. 38). — PASSAVANT, *Syphilitische Lähmungen und deren Heilung* (*Archiv f. pathol. Anat. und Physiol.*, t. XXV, p. 70, obs. 2). — FULLER, *Aneurysm of the basilar artery* (*Transact. of the path. Soc. of London*, 1865,

t. XVI, p, 83). — Semple, *Ibid.*, t. XX, p. 112. — Sevestre, *Bull. de la Soc. anat.*, 1872, p. 417. — S.-E. Henschen, *Anévrysme de l'artère basilaire*, etc. (*Hygiea*, 1877, et *Nord. med. Archiv*, t. X, n° 13 ; anal. *Rev. des sc. méd.*, t. XV, p. 548).

Anévrysmes miliaires. — Ces anévrysmes, qui ont pour siége les plus petites artères et les vaisseaux capillaires, se distinguent par leur faible volume, ne dépassant guère celui d'un grain de millet, d'où leur qualification. Ils ont été rencontrés dans le cerveau, dans l'œil et dans la plupart des organes de la poitrine et del'abdomen, en sorte qu'on pourrait encore les désigner sous le nom d'anévrysmes viscéraux. Ces petites tumeurs se présentent donc sous la forme de grains sphériques, globuleux, visibles à l'œil nu, exceptionnellement sous celle de renflements ayant en moyenne un millimètre de diamètre. Leur coloration est variable ; violacée et sombre lorsque l'anévrysme, constitué par une paroi peu épaisse, contient du sang non encore coagulé, elle est rouge brun quand ce liquide est concrété, d'un jaune d'ocre après la transformation de sa matière colorante, et enfin grisâtre dans les cas où le sac anévrysmatique renferme un grand nombre de globules blancs. Leur consistance est, comme leur coloration, en rapport avec la structure de l'enveloppe et l'état de son contenu, tantôt molle et fragile, tantôt dure à la façon d'un grain de sable, ou seulement ferme et élastique.

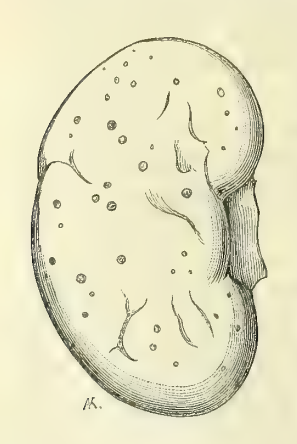


Fig. 152. — Rein dont la surface présente des anévrysmes multiples fermes, noirâtres et disséminés.

Ces anévrysmes sont généralement nombreux, et se montrent simultanément dans plusieurs organes. Le cerveau est pour ainsi dire leur siége de prédilection ; on les trouve sous la forme de petits grains brunâtres ou bleuâtres, isolés ou en grappes, et distincts de la substance nerveuse dans les circonvolutions, la protubérance annulaire, le cervelet, les couches optiques et les corps striés. Dans les poumons, ils constituent, à la surface des excavations tuberculeuses, des nodosités lenticulaires plus ou moins saillantes; dans l'estomac et dans l'intestin ils sont compris dans l'épaisseur de la membrane muqueuse, où on les a quelquefois décrits sous le nom d'érosions hémorrhagiques; dans les reins, ils siégent de préférence à la circonférence et se traduisent par des points noirs du volume d'une tête d'épingle (fig. 152). Partout ces petites tumeurs sont

situées sur le trajet des artérioles, qui se trouvent envahies, tantôt dans toute leur circonférence, tantôt sur un seul côté, par des expansions plus ou moins volumineuses et pédiculées (fig. 153). L'étude histologique de ces anévrysmes nous apprend qu'ils sont constitués par les tuniques interne et adventice des petites artères, fusionnées à tel point qu'il devient difficile sinon impossible de les distinguer; quant à la tunique musculeuse, elle fait entièrement défaut non-seulement à leur niveau, mais quelquefois aussi dans leur voisinage. La gaîne lymphatique, lorsqu'elle existe, est indépendante ou soudée au sac anévrysmal. Celui-ci est constitué par une substance conjonctive semée de nombreux noyaux et de corpuscules fusiformes. Le contenu de ces anévrysmes est liquide, ou coagulé et formé par une accumulation de leucocytes tuméfiés, soudés par une matière amorphe grenue, à laquelle s'ajoutent parfois des granulations graisseuses, des granules d'hématine et des cristaux d'hématoïdine.


Fig. 153. — Anévrysmes miliaires provenant du cerveau d'un garçon de 16 ans, mort de tuberculose pulmonaire.

Les anévrysmes miliaires sont susceptibles de guérison, lorsque le sang vient à s'y coaguler et à oblitérer d'une façon définitive le vaisseau qui en est le siége. Dans les autres cas, ils se rompent, et la conséquence ordinaire de cette rupture est une hémorrhagie généralement peu abondante et qui s'arrête par la formation d'un caillot. Cette hémorrhagie, elle aussi, peut déterminer des accidents graves et mortels, surtout lorsqu'elle a lieu dans le cerveau; pour ce motif nous aurons à y revenir. Par contre, nous n'avons pas à parler ici des dilatations capillaires et des anévrysmes miliaires si communs dans tous les tissus de nouvelle formation, puisque ces lésions ont été étudiées ailleurs (voyez *néoplasies*, t. I).

Étiologie et pathogénie. — Les conditions étiologiques des anévrysmes miliaires diffèrent peu de celles des anévrysmes des grosses artères. La syphilis et la tuberculose en sont les causes ordinaires dans le jeune âge, le saturnisme et la goutte dans un âge plus avancé, et enfin, dans la vieillesse, ces anévrysmes coexistent le plus souvent avec la forme variqueuse de l'artérite généralisée et reconnaissent la même origine. D'ailleurs, quelle que soit leur origine, ces tumeurs ont invariablement pour condition pathogénique l'altération phlegmasique des vaisseaux. L'artérite syphilitique et l'artérite tuberculeuse, lésions tou-

jours circonscrites, engendrent les anévrysmes miliaires localisées, tandis que les artérites du saturnisme et de la goutte, celles qui ont pour effet la dilatation de tout le système artériel, produisent des anévrysmes généralisés. C'est à tort que l'alcoolisme a été considéré comme une cause d'anévrysme miliaire; car l'abus des boissons spiritueuses ne détermine pas plus l'artérite des petites artères que celle des grosses ; il produit une stéatose artérielle exceptionnellement suivie de rupture, mais non la dilatation anévrysmale. Des recherches prolongées et minutieuses sur les désordres anatomiques de l'alcoolisme m'ont conduit à avoir cette opinion, et les deux ou trois cas d'anévrysmes miliaires signalés chez des alcooliques n'ont pas une importance suffisante pour la modifier (1).

BIBLIOGRAPHIE. — J. CRUVEILHIER, *Anat. path. gén.*, livr. 2, fig.33, pl. 3. — HASSE et KOLLIKER, *Zeitschr. f. rat. Med.*, t. IV, p. 1. — VON BAERENSPRUNG, *Beiträge f. Anat. und Pathol. d. Menschen*, 1848. — KOLLIKER, *Zeitschr. f. wissensch. Zoologie*, 1849, t. X, p. 204. — PESTALOZZI, *Ueber Aneurysma spuria der kleinen Gehirnarterien und deren Zusammenhang mit Apoplexie*, Würzburg, 1849. — VIRCHOW, *Ueber die Erweiterung kleinerer Gefässe* (*Archiv f. pathol. Anat. und Physiol.*, 1851, t. III, p. 427). — GALLIET, *Recherches sur les lésions anévrysmatiques des vaisseaux capillaires, considérées comme causes de certaines hémorrhagies*. Thèse de Paris, 1853. — MEYNERT, *Ueber Gefässentartungen in der Varolbrücke*, etc. (*Allgem. Wiener Wochenschrift*, 1864, n° 28). — HESCHL, *Die Capillaraneurysmen im Pons Varolii* (*Wien. med. Wochenschr.*, t. XV, p. 71-72). — BOUCHARD, *Recherches sur quelques points de la pathogénie des hémorrhagies cérébrales*, Paris, 1866. — CHARCOT et BOUCHARD, *Nouv. rech. sur la pathogénie de l'hémorrhagie cérébrale* (*Archiv. de Physiol. norm. et path.*, 1868, t. I, p. 110, 127 et suiv.). — H. LIOUVILLE, *De la généralisation des anévrysmes miliaires*, Paris, 1871. — GALLARD, *Hématémèse à la suite de la rupture d'anévrysmes miliaires* (*Assoc. française pour l'avancement des sciences*, Paris, 1876). — Th. BARLOW, *Miliary aneurysms on a branch of the anterior cerebral in a case of apoplexy* (*Transact. of the path. Society of London*, 1878, t. XXIX, p. 8).

§ 3. — NÉOPLASIES DES ARTÈRES.

Les artères sont, de tous les organes circulatoires, les moins exposés aux néoplasies, pour cette raison sans doute que leurs tuniques, l'adventice exceptée, ne sont pas vasculaires. Les végétations conjonctives et surtout l'endothéliome se développent quelquefois primitivement dans

(1) V. H. Liouville, *De la généralisation des anévrysmes miliaires*, p. 82. Paris 1871.

ces vaisseaux; quant aux végétations épithéliales, elles ne s'y rencontrent jamais que par propagation de voisinage.

Endothéliome. — Diversement dénommé par les auteurs, qui le plus souvent l'ont méconnu tout en le décrivant, l'endothéliome vasculaire est une néoplasie formée aux dépens des endothéliums des vaisseaux sanguins et de leurs gaînes lymphatiques. Il s'observe de préférence dans le cerveau où il se présente sous des formes variées résultant surtout des transformations diverses de ses éléments. Appendue aux vaisseaux artériels ou située sur leur trajet, cette néoplasie est constituée par des excrois-



Fig. 154. — Hémisphère cérébral dont les circonvolutions sont parsemées de tumeurs lenticulaires molles, gluantes et comme gélatineuses (endothéliomes).

sances en forme de papilles ou par des saillies rondes, ovoïdes, tantôt sèches, fermes et friables, tantôt molles et de consistance gélatineuse. Un homme de 63 ans, qui succomba dans mon service le 11 juillet 1878, quelques jours après son entrée, présentait une déviation conjuguée des yeux à droite, de la contracture des muscles fléchisseurs des membres et des muscles extenseurs du dos et du cou, et de l'obtusion des facultés intellectuelles. Les méninges furent trouvées saines ; mais la plupart des circonvolutions offraient, sur divers points de leur étendue, des nodosités ayant depuis la grosseur d'un grain de millet jusqu'à celle d'un pois ou même d'un noyau de cerise. Saillantes à l'extérieur et parcourues par des vaisseaux dilatés, ces petites tumeurs étaient les unes grisâtres, semi-transparentes, les autres opaques ou noirâtres (fig. 154). Les premières, quoique molles, ne laissent échapper aucun liquide, elles avaient

une viscosité extrême qui les faisait ressembler à des boules de gomme ; les secondes étaient le siége de foyers hémorrhagiques et de taches

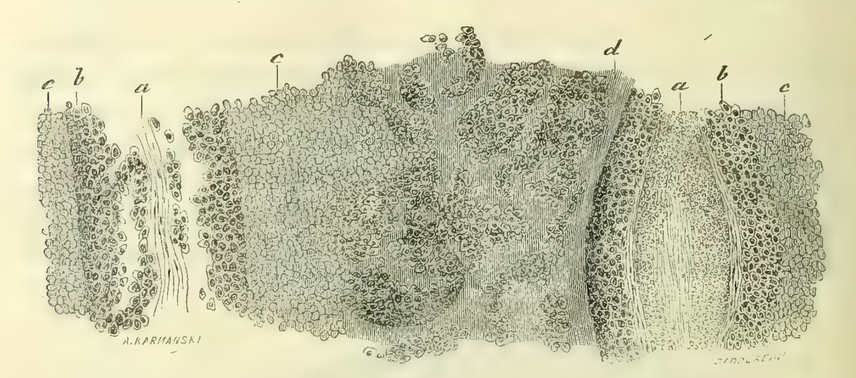


Fig. 155. — Coupe microscopique d'une des petites tumeurs représentée fig. 154. *a*, *a*, artérioles dont l'une est libre et l'autre oblitérée par un coagulum fibrineux ; *b*, nombreuses cellules provenant de la multiplication des endothéliums de la gaîne lymphatique ; *c*, *d*, ces mêmes cellules en voie d'altération colloïde.

jaunâtres plus ou moins opaques. Une de ces nodosités occupait l'olive du côté gauche, quelques autres avaient leur siége dans la substance blanche des hémisphères cérébraux et cérébelleux ; une dizaine de nodosités semblables existaient dans le foie. Vues au microscope, ces tumeurs nous ont paru avoir pour point de départ l'endothélium des gaînes lymphatiques des vaisseaux de l'encéphale, ainsi qu'il est facile de s'en rendre compte par l'examen de la figure 155. Sur cette figure on peut voir deux vaisseaux *a*, *a*, dont l'un est obstrué par un caillot ; au pourtour de ces vaisseaux, ou mieux dans leur gaîne lymphatique *b*, il existe des cellules endothéliales jeunes et non encore altérées ; plus loin, *c*, les mêmes éléments sont en état de dégénérescence colloïde, et par places *d* on ne trouve plus qu'une substance hyaline, amorphe, circonscrivant des amas de cellules dont la disposition pourrait faire croire à un épithéliome ; en effet, c'est avec une lésion de ce genre que l'endothéliome a été plusieurs fois confondu. Ajoutons que lorsqu'elle subit la dégénérescence colloïde, cette production est généralement prise pour un myxome, tandis que dans d'autres cas, où elle se manifeste sous la forme d'ex-

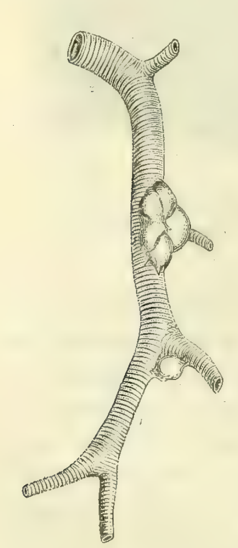


Fig. 156. — Artère de Sylvius offrant à sa partie externe deux tumeurs fermes, jaunâtres, (endothéliome).

croissances, on la considère de préférence comme un papillome ou comme un sarcome.

Tous les endothéliomes vasculaires n'aboutissent pas à la dégénérescence colloïde ; il en est un certain nombre qui, ayant pour siége des vaisseaux volumineux, se terminent par calcification. J'ai observé ce mode de terminaison à l'hôpital de Lourcine, chez une femme de quarante-six ans, morte phthisique et qui présentait, en même temps que des granulations tuberculeuses disséminées dans les poumons, deux nodosités jaunâtres, l'une ronde, du volume d'un grain de chenevis, l'autre mamelonnée, de la grosseur d'un pois, situées sur le trajet et à la bifurcation de l'artère sylvienne gauche (fig. 156) ; trois autres nodosités plus petites se voyaient sur les artères de l'hexagone de Willis. Ces tumeurs, qui avaient pris naissance dans la tunique adventice, ne tenaient à l'artère que par un point, elles offraient une consistance variable ; la plus petite était un peu molle, la plus volumineuse, ferme et résistante, contenait une matière dure s'énucléant par la pression. Je pensai tout d'abord que cette lésion était produite par un amas de granulations tuberculeuses ; mais l'examen que j'en fis avec mon interne, M. Ch. Remy, me prouva bientôt qu'il n'en était rien. Effectivement, vue au microscope, la matière énucléée se trouvait constituée par des corps ovoïdes de 1/10 de millimètre de diamètre, très réfringents, qui offraient à leur surface des raies concentriques, se brisaient en étoiles sous l'influence de la pression (fig. 157) et en somme, ressemblaient aux corps que l'on observe dans les plexus choroïdes. Sur une coupe fine, perpendiculaire au grand axe de l'artère de Sylvius, il nous fut facile de constater l'existence d'une masse volumineuse, arrondie, développée dans la tunique adventice de ce vaisseau. Cette masse était formée d'une partie périphérique membraneuse, composée de fibrilles conjonctives et d'une partie centrale constituée presque entièrement par les éléments arrondis dont il a été question plus haut, à savoir des agrégats de cellules endothéliales incrustées de sels de chaux. Dans son point de contact avec cette tumeur, la paroi artérielle présentait les caractères d'un travail phlegmasique, en ce sens que la membrane moyenne était à peu près entièrement détruite et que la tunique interne se trouvait notablement épaissie.

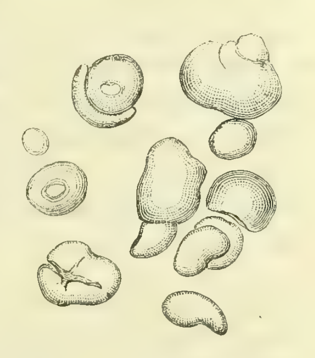


Fig. 157. — Cellules endothéliales incrustées de sels de chaux. Ces cellules proviennent des petites tumeurs représentées fig. 156 ; elles formaient des amas circonscrits par une membrane fibreuse (tunique adventice épaissie).

Bibliographie. — H. Luschka, *Ueber zottenförmige Auswüchse der Tunica adventitia kleinerer Blutgefässe* (*Archiv. für pathol. anat. und physiol.*, 1855, t. VI, p. 73). — Ed. Rindfleisch, *Traité d'histologie pathologique*, trad. fr. par Fr. Cross, Paris, 1873, p. 695. — Ch. Rémy, (*Bull. de la Soc. anat.*, 1875, t. IV, p. 438). — R. Arndt, *Aus einem apopletischen Gehirn.* (*Archiv für pathol. Anat. und Physiol.*, 1878, p. LXXVII, p. 449). — F. Maurer, *Ein Beitrag zur Kenntniss der angiosarcome* (*Ibid.*, 1879, t. LXXVII, p. 346). — Voyez plus loin la bibliographie de la dégénérescence colloïde ou hyalinose des vaisseaux dans laquelle plusieurs travaux se rapportent vraisemblablement à l'endothéliome.

Fibrome embryonnaire et chondrome. — Le myxome des artères étant, le plus souvent sinon toujours, un endothéliome transformé, il n'y a pas lieu d'en parler. Le fibrome embryonnaire, lésion très rare, a été rencontrée une fois par Wernher dans l'artère pulmonaire, c'était à la suite du transport d'un bouchon provenant d'un sarcome du tibia. O. Weber a observé un semblable transport dans un chondrome du bassin ; l'artère pulmonaire et le poumon se trouvaient secondairement envahis. D'après ces deux faits, il semblerait que des parcelles de fibromes embryonnaires et de chondromes, transportées à distance par le système veineux, aient le pouvoir de se greffer et de se développer, du moins dans les poumons où elles se trouvent arrêtées.

Bibliographie. — A. Wernher, *Cancer de l'artère pulmonaire* (*Gaz. méd. de Paris*, 1855, p. 677. Il s'agit d'un sarcome du tibia avec embolies dans l'artère pulmonaire). — C. O. Weber, *Observ. pour servir à l'histoire des enchondromes*, etc. (*Archiv für pathol. Anat. und Physiol.*, t. XXXV, p. 501, et *Gaz. hebd. de méd. et de chirurg.*, 1866, p. 638).

Épithéliome. — Les artères, que n'affectent jamais primitivement les végétations épithéliales résistent plus que tous les autres organes à l'envahissement de ces lésions. Quelquefois pourtant la tunique externe au contact d'un carcinome, s'infiltre d'éléments épithéliaux, la tunique interne affectée à son tour et comprimée, s'atrophie et disparaît ; enfin la membrane interne se rompt, et il y a perforation du vaisseau, comme j'ai été à même de le constater dans un cas d'épithéliome de l'œsophage qui se termina par la perforation de l'aorte. Plus souvent le cancer fait bouchon dans les artères et les obture soit isolément, soit simultanément avec le sang qui s'est coagulé à son contact.

Bibliographie. — Velpeau, *Exposition d'un cas remarquable de maladie cancéreuse avec oblitération de l'aorte*, Paris, 1825. — P. Broca, *Anat. path. du*

cancer (*Mém. de l'Acad. de médecine*, Paris, 1852, t. XVI, p. 685). — Bucquoy, *Cancer de l'œsophage*, etc. (*Bull. de la Soc. anat.*, 1855, p. 280). — E. Lancereaux, *Deux cas de cancer épithélial de l'œsophage*, etc. (*Ibid.*, 1861, p. 296).— E. Lallement, *Oblitération de l'aorte abdominale par une tumeur cancéreuse de l'estomac* (*Gazette hebdomad. de méd. et de chirurgie*, 1866, p. 71).

§ 4. — Hypoplasies artérielles.

Les hypoplasies ou altérations régressives des artères sont des désordres communs dans la vieillesse, mais qui parfois, sous l'influence de conditions hygiéniques spéciales, s'observent à un âge relativement peu avancé ; aussi importe-t-il de les étudier sous leurs différentes formes.

Stéatose. — Cette lésion, quoique des plus fréquentes, est néanmoins assez mal connue ; elle a été rencontrée dans les différentes parties du système artériel aussi bien dans les grosses artères que dans les capillaires. Elle est partielle ou générale, suivant qu'elle se localise à un point circonscrit ou s'étend au système artériel tout entier. Partielle, elle a pour siége de prédilection l'aorte ou l'artère pulmonaire ; générale, elle affecte simultanément ces vaisseaux et un grand nombre d'autres. Elle se montre sous la forme de taches ou plaques jaunâtres à peine saillantes, disséminées à la surface interne des artères, et d'une étendue qui varie depuis quelques millimètres jusqu'à 1 et 2 centimètres de diamètre. Les parois vasculaires sont molles, flasques, un peu jaunes, et leur calibre est manifestement agrandi. Une coupe fine de ces parois, pratiquée au niveau des plaques et examinée au microscope, laisse voir une infiltration graisseuse plus ou moins abondante des éléments de la tunique interne. Cette infiltration affecte spécialement les éléments cellulaires (fig. 158), qui se tuméfient, se déforment et finissent par être détruits. Vues à un grossis-



Fig. 158. — Coupe perpendiculaire de l'aorte au niveau d'une plaque graisseuse légèrement saillante. Les éléments cellulaires de la tunique interne (partie supérieure de la figure) sont infiltrés de granulations graisseuses, ceux de la tunique musculaire sont à peine modifiés.

sement un peu fort, les cellules allongées et étoilées de cette tunique présentent des granulations réfringentes solubles dans l'éther, des gouttelettes et des cristaux de matière grasse. Ces gouttelettes et ces cristaux s'observent non-seulement dans le domaine des artères de la grande circula-



Fig. 159. — Section perpendiculaire de la paroi de l'artère pulmonaire, au niveau d'une tache graisseuse. *a*, tunique moyenne ; *b*, tunique interne ; *c*, amas de gouttelettes et cristaux de graisse (voyez fig. 160).

tion, mais encore dans celui de l'artère pulmonaire, comme le montre la figure 159, et jusque dans les valvules du cœur. Chez un homme de soixante-quinze ans, obèse, qui succomba dans mon service aux suites d'une phlegmasie de l'abdomen, je trouvai le cœur large, flasque et décoloré, tandis que la valvule mitrale était le siége de plaques jaunes, formées par des amas de granulations graisseuses et par des cristaux de cholestérine. Les valvules sigmoïdes, les artères coronaires, l'aorte et ses branches, l'artère pulmonaire elle-même étaient en même temps atteintes d'une stéatose qui existait encore dans plusieurs autres organes. Cette dégénérescence n'est pour ainsi dire jamais suivie d'ulcération, l'athérome étant le fait de l'artérite et non de la stéatose (1).

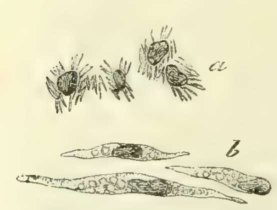


Fig. 160.— *b*, Altération des cellules fusiformes de la tunique interne de l'artère pulmonaire par dépôt de gouttelettes graisseuses ; *a*, noyaux cellulaires entourés de cristaux aciculaires de graisse.

La stéatose de la tunique moyenne, quoique moins fréquente que celle de la membrane interne, est une lésion commune chez les vieillards ; elle se localise de préférence sur l'élément musculaire et les lames élastiques, qui s'infiltrent de granulations graisseuses et s'atrophient peu à peu. L'amin-

(1) La distinction de la stéatose et de l'athérome artériels ressort clairement de la comparaison de la fig. 145 avec les fig. 158 et 159. Infiltration graisseuse des éléments normaux de la tunique interne : steatose ; transformation graisseuse dans la partie profonde de la tunique interne des éléments faisant partie d'une plaque d'artérite : athérome.

cissement qui en résulte a pour conséquence la diminution de la contractilité des artères et leur dilatation. Indépendante de tout travail phlegmasique, la stéatose de ces vaisseaux est rarement suivie de rupture pour ce fait sans doute que le cœur est alors le plus souvent graisseux et la lésion artérielle généralisée. Les désordres fonctionnels se rattachant à cette stéatose sont une gêne circulatoire et une anémie plus ou moins prononcée, exceptionnellement un œdème étendu. Les vaisseaux capillaires subissent, dans quelques cas, la même transformation, comme le montre la figure 161 ; mais souvent on a pris pour une dégénérescence stéatosique de ces vaisseaux l'accumulation de granulations et de gouttelettes graisseuses dans la gaîne lymphatique.



Fig. 161. — Artériole dont les parois sont infiltrées de granulations et de gouttelettes graisseuses.

La stéatose partielle des artères est d'ordinaire concomitante d'une lésion inflammatoire ou néoplasique de voisinage, aussi sa description ne peut être séparée de l'étude des organes et par conséquent nous aurons à y revenir.

La stéatose artérielle est, comme toutes les dégénérescences des tissus, commune dans la vieillesse, mais on l'observe encore chez des personnes relativement jeunes qui, par suite d'excès de boissons ou d'aliments, sont vieillies avant le temps. Les alcooliques dont nous avons eu à pratiquer la nécropsie en étaient atteints, quel que fût leur âge, lorsque leurs excès remontaient à plusieurs années. Certaines maladies constitutionnelles, notamment la carcinose et la goutte, peuvent engendrer cette même altération, qui a pour condition pathogénique, une combustion insuffisante. Nous savons, en effet, que chez l'homme arrivé à un certain âge, chez les buveurs, les goutteux, les cancéreux, etc., les oxydations diminuent et l'acide carbonique exhalé est en moindre proportion.

Bibliographie. — Bizot, *Recherches sur le cœur et le système artériel* (*Mém. de la Soc. méd. d'observ. de Paris*, 1836, p. 327). — G. Gulliver, *On fatty degeneration of the arteries* (*Medico-chir. Transactions*, t. XXVI, p. 86, London, 1843). — Tassel, *Lésions séniles des artères*. Thèse de Paris, 1856. — Ch. Robin, *Altérat. des vaisseaux capillaires prédisposant à l'apoplexie* (*Bull. de l'Académie de méd.*, séance du 13 mai 1856). — J. Paget, *On fatty degeneration of the blood vessels* (*London med. Gaz.*, 1850, t. XLV, p. 22, et *Lectures on surgical pathology*, t. I, p. 139, London, 1853). — H. Muller, *Fettige Degenerat. des Gefässe Epith.* etc. (*Würzburg. med. Zeitschrift*, t. V, p. 73). — R. Virchow, *Gesamm. Abhandl. zur wiss. Medizin.*, Hamm, 1862, p. 493. — Or-

DONNEZ, *Gaz. méd. de Paris*, 1863, p. 164. — Ed. RINDFLEISCH. *Traité d'histologie path.*, trad. fr. par Cross, Paris, 1873, p. 227.

LEUCOMATOSE. — Cette lésion s'observe de préférence dans les petites artères, mais on la rencontre aussi quelquefois dans les vaisseaux les plus volumineux. A la façon de la stéatose, elle se limite à la tunique interne et à la tunique moyenne, transforme les cellules conjonctives de la première et les éléments musculaires de la seconde en corps compactes, réfringents et homogènes qui ont la propriété de se colorer en rouge sombre sous l'influence de l'eau iodée, et dans lesquels il est souvent impossible de distinguer le noyau du protoplasma (fig. 162). (Voyez la description que nous avons donnée de cette lésion, t. I, p. 483.) Les conséquences immédiates de cette dégénérescence sont l'épaississement des parois, le rétrécissement du calibre des artères et l'anémie des organes. Nous en avons déjà parlé et nous y reviendrons à propos de la description de chaque organe.

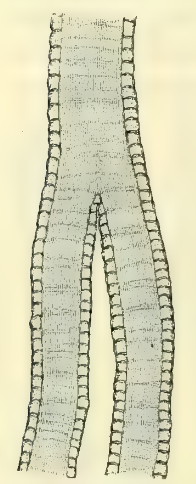


FIG. 162. — Branche artérielle de la rate atteinte de leucomatose.

HYALINOSE. — La dégénérescence colloïde des vaisseaux affecte plus particulièrement les artérioles et les capillaires, et se localise de préférence aux endothéliums qu'elle transforme en une substance transparente et réfringente, distincte de celle qui constitue la leucomatose. Cette altération a été rencontrée dans les artères des centres nerveux, dans celles des globes oculaires et desorganes urinaires, mais elle peut exister dans tous les organes. Les vaisseaux lésés apparaissent sous la forme de cylindres hyalins brillants dont les bords sont en quelques endroits bosselés et inégalement fendillés. Sur la coupe perpendiculaire et mince d'une artériole, on voit, à un faible grossissement microscopique, au centre, l'orifice vasculaire, rempli par des globules rouges et par quelques globules blancs, à la circonférence, un anneau plus ou moins épais, strié, pourvu de masses brillantes et réfringentes (fig. 163). Ces masses sont constituées par une substance homogène, amorphe, insoluble dans l'alcool, l'éther et le chloroforme. Gonflée par l'acide acétique, cette substance se colore légèrement par la teinture ammoniacale de carmin et reste indifférente en présence de la teinture d'iode additionnée d'acide sulfurique. Les capillaires, dont les parois sont tuméfiées, au point de leur bifurcation surtout, ont par endroits une épaisseur de $0^{mm},003$

et plus, un aspect lardacé et une réfringence très-grande. Les gaînes lymphatiques, simultanément altérées, sont intimement unies aux parois



Fig. 163. — Coupe microscopique de la substance corticale d'un rein en voie de dégénérescence colloïde ; *a*, *a*, vaisseau dont les parois sont épaissies par cette dégénérescence ; *b*, glomérule de Malpighi semblablement altéré ; *c*, *c*, canalicules urinifères dont les parois ont subi la même dégénérescence ; les cellules épithéliales sont granuleuses ou détruites. (200 diamètres.)

vasculaires dont le calibre est élargi. L'examen attentif de ces parties permet de reconnaître que l'altération débute dans la couche endothéliale et procède de dedans en dehors ; à la suite du raccornissement des noyaux, les cellules endothéliales se fondent en une masse colloïde qui laisse intacts les tissus du voisinage, et qui par sa liquéfaction peut donner naissance à de petits kystes muqueux renfermant un plus ou moins grand nombre de fines granulations (fig. 164).

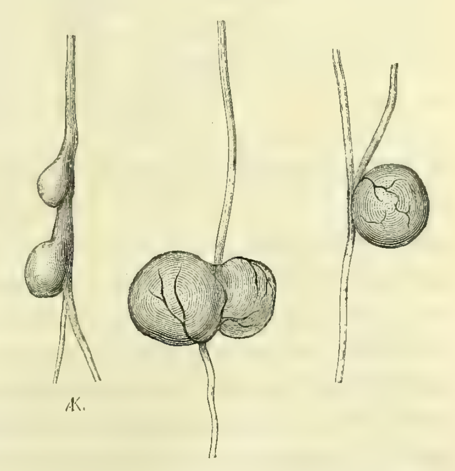


Fig. 164. — Vaisseaux de la pie-mère offrant sur leur trajet de petits kystes développés aux dépens de la gaîne lymphatique.

Les artères des méninges et des circonvolutions cérébrales, notamment celles de la convexité des hémisphères, sont le siége le plus ordinaire de cette altération (fig. 165). Dans un cas qui m'est personnel, les reins, de teinte gris jaunâtre et légèrement augmentés de volume, étaient affectés de cette dégénérescence, qui occupait les glomérules, les vaisseaux afférents et efférents et la membrane hyaline de quel-

ques-uns des canalicules urinifères. Les parois vasculaires étaient infiltrées d'une substance hyaline et transparente fort peu sensible à l'action des agents chimiques. (Voyez article REINS du *Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales*, page 265.)

Cette altération a la marche lente de la plupart des dégénérescences; aussi est-elle des plus persistantes et par cela même des plus graves. Ses

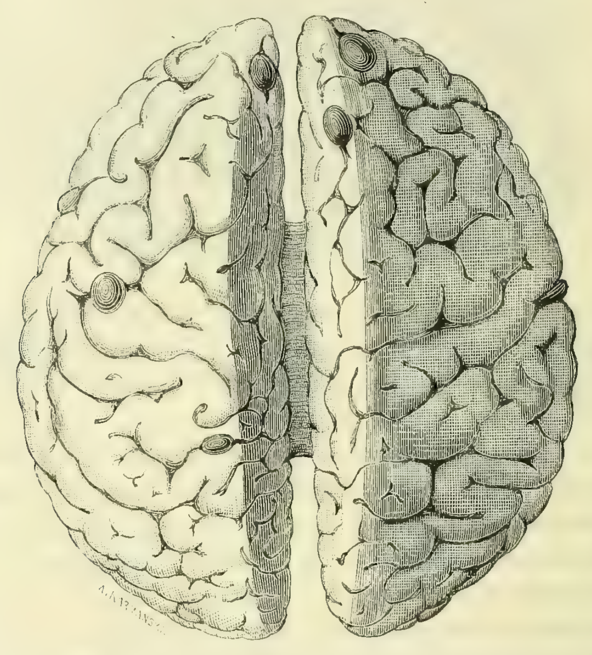


FIG. 165. — Hémisphères cérébraux offrant à leur surface de petites tumeurs semi-transparentes et liquides, développées sur le trajet des artérioles, dans les gaînes lympatiques.

effets pathologiques, à peu près nuls si quelques capillaires seulement sont atteints, deviennent sérieux lorsqu'un grand nombre d'artérioles se trouvent lésées. Les conditions étiologiques et pathogéniques de la dégénérescence colloïde des artères sont à peu près totalement ignorées. On sait toutefois que cette dégénérescence est commune dans la périencéphalite diffuse (paralysie générale des aliénés), et plusieurs auteurs croient devoir l'attribuer à un ralentissement de la circulation tenant soit à la faiblesse du cœur, soit à un obstacle mécanique.

BIBLIOGRAPHIE. — WEDL, *Beiträge zur Pathol. der Blutgef. colloide Ablagerungen* (*Wiener Acad. Sitzungsber.*, 1863, t. XLVIII, p. 386). — LE MÊME, *Histol. Unters. über Hirntheile dreier Idioten* (*Wiener med. Jahrbücher*, 1863, p. 139). — R. ARNDT, *Eine eigenth. Entartung der Hirngefässe* (*Archiv für pathol. Anat.*

und Phys., 1867, t. XLI, p. 461) — Le même, *Aus einem apoplectischen Gehirn* (*Ibid.*, 1878, t. LXXII, p. 449). — Schüle, *Beiträge zur Pathol. und pathologisch. Histologie des Gehirns und Rückenmarks* (*Allgem. Zeitschrift für Psychiatrie*, 1868, p. 449). — Le même, *Sectionsergebnisse an Geisteskranken*, Leipzig, 1874. — Magnan, *Dégénérescence colloïde du cerveau dans la paralysie générale* (*Archiv. de Phys. norm. et pathol.*, 1869, t. II, p. 251). — A. Rudnew, *Ueber die Entstehung der sogenannter Glaskorper des Choroïde*, etc. (*Archiv für pathol. Anat. und Physiol.*, 1871, t. LIII, p. 455). — Obersteiner, *Zur path. Anat. der paralyt. Geisteskrankh.* (*Ibid.*, 1871, t. LII, p. 510). — Meyer, *Die pathol. Anat. der Dementia paralytica* (*Ibid.*, 1873, t. LVIII, p. 270). — Lubimoff, *Studien über die Veranderungen des geweblichen Gehirnbaues* (*Ibid.*, 1873, t. LVII, p. 371). — Le même, *Beiträge zur pathol. Anatomie der allgem. progr. Paralyse*, etc. (*Archiv für Psychiatrie*, 1874, p. 579). — Adler, *Ueber einige pathol. Veränderungen an den Hirngefässen Geisteskranker* (*Ibid.*, 1874, p. 77). — Le même, *Ueber einige pathol. Veränderungen im Gehirne Geisteskranker* (*Ibid.*, p. 346). — Eppinger, *Vierteljahrschrift für prakt. Heilk. der Facultät*, Prag, 1875. — Neelsen, *Ueber eine eigenthümliche Degeneration der Hirncapillaren* (*Arch. der Heilkunde*, 1876, p. 119). — Leo Wieger, *Ueber hyaline Entartungen in den lymphdrüsen* (*Archiv für Patologische Anat. und Physiologie*, 1879, t. LXXVIII, p. 25).

Calciose. — L'infiltration calcaire des vaisseaux occupe rarement toute l'étendue du système artériel, elle se localise de préférence à quelques parties qui sont les valvules sigmoïdes, l'aorte abdominale, les artères du bassin, celles des membres inférieurs et de l'encéphale. Dans les valvules sigmoïdes, le dépôt calcaire a lieu sur la face aortique à la partie médiane ou sur les bords d'insertion de chaque valvule, où il forme autant de colonnes rigides qui en s'opposant à l'affaissement valvulaire contribuent à rétrécir l'orifice artériel. S'il n'est pas rare de constater l'existence de plaques calcaires au niveau de la crosse de l'aorte, néanmoins c'est le plus souvent la portion abdominale de ce vaisseau qui est calcifiée. Cette dernière partie ressemble à un tube rigide, cassant, qui reste béant lorsqu'on vient à l'ouvrir; sa surface est inégale, souvent fissurée et couverte, par places, de concrétions sanguines. Les artères du bassin et celles des membres, les artères fémorales et poplitées notamment, présentent les mêmes caractères de dureté et de rigidité; aussi ont-elles été comparées avec raison à des tuyaux de pipe, et, en effet, elles sont, comme ces derniers, faciles à rompre. Les artères viscérales, celles du cerveau et des poumons, quelquefois atteintes de la même altération, ressemblent à des baguettes rigides traversant ces organes dans tous les sens. Le scalpel a de la peine à les trancher, et le doigt promené sur une

surface de section de ces organes est arrêté par une foule d'aspérités dures qui lui donnent la sensation d'une barbe rude. L'endartère et la tunique musculeuse sont le siége de l'incrustation calcaire. Les éléments cellulaires de la première de ces membranes, et surtout les fibres cellules de la seconde, s'infiltrent peu à peu de carbonates et de phosphates de chaux qui les transforment en petites masses ou colonnes calcaires donnant à la paroi artérielle la rigidité et la friabilité. Ainsi ces productions diffèrent des formations osseuses tant par l'analyse chimique que par l'examen histologique, qui ne permet de découvrir aucun des éléments caractéristiques de l'os. Les effets de la calcification des artères varient suivant le siége et l'étendue de cette altération. Ils consistent dans le ralentissement du cours du sang, et souvent dans la formation de caillots qui obstruent plus ou moins complétement la lumière des vaisseaux et donnent lieu à tous les phénomènes de l'ischémie avec leurs conséquences, telles que ramollissement cérébral, gangrène sèche des extrémités, etc.

Les causes de la calciose des artères sont multiples et mal déterminées; exceptionnelle chez l'adulte à part quelques cas d'affections cérébrales chroniques telles que l'idiotie et la paralysie générale, cette altération est plus commune chez les vieillards, où le système osseux est fréquemment modifié. Sa genèse est subordonnée à plusieurs conditions qui sont d'abord un certain degré de raréfaction du tissu osseux, ensuite une altération rénale mettant obstacle à l'élimination des sels de chaux. Cette lésion s'observe, en effet, chez les personnes qui ont les os altérés, les cancéreux et les vieillards, par exemple, dont la substance osseuse friable se tranche facilement au couteau, par suite d'une atrophie plus ou moins prononcée; aussi a-t-on été porté à voir dans ces cas un phénomène de métastase, c'est-à-dire un transport des sels des os dans les tuniques des artères.

Bibliographie. — *Analyse chimique des concrétions morbides des artères* (*Jour. L'Expérience*, 1837-38, t. I, p. 347). — Delacour, *Gaz. des Hôpitaux*, 1850, p. 107. — H. Deschamps, *Recherches sur les incrustations calcaires du cœur, des artères et des veines* (*Gaz. méd. de Paris*, 1853, p. 780). — R. Virchow, *Kalkmetastasen* (*Archiv für pathol. Anat. und Physiol.*, 1855, t. VIII, p. 103). — A. Foerster, *Atlas der mikroskopischen pathologischen Anatomie*, pl. XVI, fig. 8, Leipzig, 1854-59. — E. Wedl, *Beiträge zur Pathologie der Blutgefässe* (*Sitz. Ber. d. k. Akad. der Wiss. zu Wien*, t. XLVIII, et *Schmidt's Jahrb.*, 1864, t. CXXIII, p. 29). — Gubler, *Dégénérescence crétacée des artères* (*Ann. d'Hyg. et de Méd. lég.*, Paris, 1878, t. XLIX, p. 100). — Sankey, *Transact. of the patholog. Soc. of London*, 1866, t. XVII, p. 8. — A. Paulicki, *Ueber Petrification*, p. 44, Breslau, 1868. — Hubrich, *Kalkdegeneration der Gefässe im Gehirn* (*Zeitschrift für Bio-

logie, t. II, p. 377). — GOLGI, *Sur les maladies des vaisseaux lymphatiques du cerveau* (*Gaz. hebdom. de méd. et de chirurgie*, 1871, p. 761). — Th. SIMON, *Ausgedehnte Verkalkung der Hirngefässe bei einer Idiotin* (*Archiv f. path. Anat und Physiologie*, 1872, t. LV, p. 534). — KÜTTNER, *Ein Fall von Kalkmetastase* (*Ibid.*, p. 521).

ANOMALIES DE CIRCULATION.

La tunique externe des artères, possédant de nombreux vaisseaux, peut être le siége de désordres circulatoires divers, tels que hyperhémie, anémie, hémorrhagie, etc.; mais ces désordres, assez rares et du reste peu étudiés, ne sauraient nous arrêter. Quant aux membranes interne et moyenne qui sont privées de canaux sanguins, elles ne présentent de lésions de circulation qu'autant qu'il s'y est développé au préalable des vaisseaux de nouvelle formation. Dans ces conditions, c'est-à-dire lorsque par suite d'un travail phlegmasique ces tuniques sont devenues vasculaires, il n'est pas rare, ainsi que je l'ai montré autrefois, de rencontrer dans leur épaisseur des taches ecchymotiques plus ou moins larges, dues à la rupture de vaisseaux jeunes et peu résistants, ou même des caillots sanguins qui, par leur décoloration, peuvent faire croire à de l'athérome. Ces hémorrhagies n'étant qu'un effet du processus inflammatoire, ne peuvent davantage nous occuper.

THROMBOSE ET EMBOLIE DES ARTÈRES. — Les thromboses et les embolies artérielles ont été dans notre premier volume l'objet d'une étude générale sur laquelle il n'y a pas lieu de revenir, d'autant plus que nous aurons à les décrire en détail à propos des altérations des organes. Cependant, si les thromboses et les embolies des artères viscérales doivent être étudiées plus loin, celles des gros troncs artériels ont nécessairement leur place ici.

L'aorte et ses branches sont peu exposées aux embolies, pour ce fait que les caillots migrateurs, à moins d'un volume excessif, ne sont pas arrêtés dans ces vaisseaux. Pourtant on y a quelquefois rencontré des bouchons fibrineux venant du cœur, et j'y ai trouvé une masse cancéreuse provenant des veines pulmonaires. Les thromboses ou concrétions fibrineuses de l'aorte, affections plus communes, et toujours consécutives à une lésion de l'endartère, s'observent sur les différents points de ce vaisseau, mais surtout dans la région abdominale. Elles se montrent sous la forme de caillots pariétaux ordinairement uniques, mais parfois

multiples, plus ou moins volumineux, ronds ou cylindriques, de la forme et du volume d'une olive, lisses à leur surface qui est jaunâtre ou blanchâtre, et semblables aux concrétions fibrineuses du cœur. Ces caillots adhèrent par une de leurs faces à la paroi artérielle, le plus souvent au niveau d'un ulcère athéromateux, quelquefois aussi sur un point sain en apparence, mais dont l'endothélium et peut-être les tuniques sous-jacentes sont altérés, car il n'est pas rare d'y constater une légère dépression. La thrombose est dite oblitérante lorsque l'aorte est entièrement obstruée par des caillots qui lui adhèrent d'une façon très intime. Un cas de ce genre a été rapporté par Barth : l'aorte, libre supérieurement, était bouchée à sa terminaison par un coagulum dense sur lequel l'artère s'était contractée de toute part et qui envoyait dans les iliaques et leurs divisions des prolongements canaliculés, circonscrits par un tissu en voie d'organisation ; en effet, il se produit quelquefois au pourtour des concrétions sanguines de l'aorte une artérite adhésive. Ces concrétions d'ailleurs, pour peu qu'elles soient volumineuses, subissent tôt ou tard la métamorphose régressive et se transforment à leur centre en une sorte de bouillie ou de liquide blanc, épais, composé de granulations moléculaires et de globules graisseux, nageant dans un liquide séreux, tandis qu'à leur circonférence persiste une coque mince qui, lorsqu'elle vient à se rompre, laisse échapper son contenu dans le sang.

La thrombose oblitérante de l'aorte donne lieu à des sensations subjectives d'engourdissement, et de fourmillements dans les membres inférieurs ; elle détermine en outre de la faiblesse musculaire et un abaissement de température, ce qui prouve que pour se contracter les muscles ont besoin de l'oxygène du sang. Cette obstruction n'est généralement pas suivie de mortification dans les membres inférieurs, sans doute à cause de la circulation collatérale qui s'établit surtout par l'intermédiaire des artères sous-cutanées de l'abdomen, mais il peut résulter du décollement des concrétions sanguines de l'aorte des embolies des artères des membres avec tous les phénomènes de la gangrène sèche. L'aortite avec ses diverses conséquences, fissures, ulcères athéromateux, dilatation ampullaire, est la principale cause de la thrombose de l'aorte, qui n'est ainsi qu'un épiphénomène. Ajoutons que dans quelques cas cette thrombose est due à la prolongation jusque dans l'aorte du caillot qui contribue à oblitérer chez l'enfant le canal artériel.

Bibliographie. — A. Knips-Macoppe, *De aortæ polypo epist. med.*, Lugduni, 1693. — Goodisson, *Sur une oblitération de l'artère aorte ventrale, par suite d'un dépôt de matière osseuse dans l'intérieur* (*Journ. gén. de méd. franç. et étrang.*,

1829, t. LXIV, III, p. 237). — E. Barth, *Oblitération complète de l'aorte abdominale* (*Archiv. gén. de méd.*, 1835, 2e sér., t. VIII, p. 28). — Duncan, *Oblitération spontanée de l'aorte* (*Gaz. méd.*, 1844, p. 404). — Goubaux, *Mém. sur les paraplégies du cheval causées par l'oblitération de l'aorte postér.*, etc. (*Recueil de méd. vétérin. pratique*, 1846).—Charcot, *Note sur la claudication intermittente observée dans un cas d'oblitération complète de l'une des artères iliaques primitives* (*Gaz. méd. de Paris*, 1859, p. 282). — Gull, *Paraplégies obst. de l'aorte abdominale* (*Guy's Hospital Reports*, sér. 3, t. III, p. 311, London, 1857, et *Arch. gén. de méd.*, 1858, t. II, p. 100). — B. Ball, *Kystes fibrineux de l'aorte* (*Mém. de la Soc. de biologie*, 1862). — E. Lancereaux, *Mém. d'anat. pathol.*, Paris, 1863, p. 161. — Moreaud, *Contribution à l'étude des concrétions fibrineuses de l'aorte*. Thèse de Paris, 1864. — A. Vulpian, *Mém. de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, 1865, p. 10. — Sabourin, *Considérations sur la claudication intermittente par l'oblitération artérielle*, Paris, 1873, p. 611, et *Gaz. méd.*, 1873, p. 611. — Barié, *Oblitération de l'aorte abdominale et des artères iliaques primitives par un caillot; paraplégie subite* (*Bull. de la Soc. anat. de Paris*, 1876, p. 23. Desnos rapporte le même fait : *Bull. de l'Académie de médecine*, 1876). — Jean, *Oblitération de l'aorte abdominale par un caillot, claudication intermittente* (*Gaz. hebd.*, 1876, p. 189). — Barié et Du Castel, *Étude sur les embolies de l'aorte et recherches expérimentales sur la production des souffles cardiaques* (*Arch. gén. de médecine*, 1881, t. I, p. 29).

ANOMALIES ACCIDENTELLES.

§ 1. — Parasitisme des artères.

Indépendamment des hématozoaires dont nous avons parlé plus haut, on trouve, chez les solipèdes, dans l'épaisseur des parois artérielles, un helminthe qui a été observé tout d'abord par Ruysch, plus tard par Schulze. Cet helminthe, qui appartient au genre sclérostome de Dujardin, est le crinon de Chabert, le strongylus minor de Rayer; il occupe habituellement des poches anévrysmatiques développées sur le trajet de l'artère mésentérique supérieure, plus rarement certaines branches artérielles nées de l'aorte abdominale. Fusiforme, globuleux ou cylindroïde, l'anévrysme vermineux des solipèdes ressemble à l'anévrysme vrai de l'homme; il consiste en une dilatation de l'artère, et se distingue par l'épaisseur des parois de la poche anévrysmale et la présence constante dans sa cavité d'un caillot adhérent. Les helminthes contenus dans cette poche sont quelquefois nombreux, les uns presque entièrement libres, les autres comme enfouis dans le caillot fibrineux. L'anévrysme

vermineux se termine rarement par rupture à cause de la grande épaisseur de ses parois, et ne produit aucun phénomène appréciable, s'il n'a acquis un grand volume. Toutefois il résulte des recherches de Bollinger que les caillots contenus dans cet anévrysme sont la source d'embolies pouvant donner lieu à des coliques fréquentes ou même à des accidents plus graves.

Dans l'Inde, où les chiens sont fréquemment affectés d'hématozoaires, le docteur Lewis a trouvé sur le trajet de l'aorte thoracique de ces animaux, des tumeurs vermineuses de la grosseur d'un pois, d'une noisette ou d'une noix. Ces tumeurs, qui contenaient des nématoïdes dans un état de développement plus ou moins avancé, avaient une apparence fibreuse et étaient absolument différentes des tumeurs vermineuses des solipèdes.

L'anévrysme vermineux a été rarement observé chez l'homme ; du moins il existe à ma connaissance un seul cas de cette affection : il est rapporté par Kussmaul et Meyer. C'est celui d'un jeune homme qui présenta une élévation de température, des douleurs musculaires, de l'hyperesthésie et de l'anesthésie cutanées, enfin de l'albuminurie sans œdème, et qui mourut après six à huit semaines de maladie. A l'autopsie on trouva des ulcères de la muqueuse de l'intestin, une maladie de Bright aiguë, l'altération granuleuse d'un grand nombre de fibres musculaires, la stéatose des tubes nerveux et une dégénérescence propre des petites artères du ventre ; il existait enfin des tubercules miliaires disséminés, des épaississements variqueux fusiformes ou cylindriques des canaux artériels auxquels les tuniques moyenne et externe prenaient une large part. Les vers, longs de 1 à 3 millimètres, n'étaient pas entièrement développés, de sorte qu'il ne fut pas possible de déterminer leur sexe ni leur espèce.

L'échinocoque n'a pas été, que je sache, rencontré dans l'épaisseur des parois artérielles, mais il est arrivé plusieurs fois de trouver des hydatides libres dans le sang et notamment dans l'artère pulmonaire. Un cas de ce genre a été observé par Wunderlich chez un garçon de vingt-deux ans, mort dans le collapsus à la suite d'accidents pyémiques. Ce malade était atteint d'un kyste hydatique du foie et de plusieurs autres dans la rate et le péritoine ; en outre, une branche de troisième ordre de l'artère pulmonaire, correspondant au lobe supérieur du poumon droit, offrait une dilatation cylindrique du volume d'un œuf de pigeon, et se trouvait remplie par une vésicule hydatique qui en obturait complétement le calibre sans toutefois adhérer à ses parois.

Bibliographie. — Ruysch, *Opera omnia in obs. anatom.* 1737. — Schultze, *De aneurysmate verminoso in arteria mesocolica equæ* (*Acta phys. med. nat. Cur.*, t. I, p. 519). — Chabert, *Traité des maladies vermineuses dans les animaux*, Paris, 1789, p. 19. — Trousseau et Leblanc, *Archiv. gén. de méd.*, t. XVI, p. 193. — Hering, *Mém. sur les anévrysmes int. du chev.* (*Recueil de méd. vétérinaire*, Paris, 1830). — Rayer, *Rech. crit. et nouv. observ. sur l'anévrysme vermineux et le Strongylus armatus minor* (*Archiv. de méd. comparée*, n° 1, Paris, 1842). — Le même, *Anévrysme spontané chez le cheval* (*Gaz. méd. de Paris*, 1863, p. 117). — Wunderlich, *Fall von zahllosen Echinococken*, etc. (*Archiv f. physiol. Heilkunde*, 1858, t. II, p. 283, et *Gaz. hebd.*, 1859, p. 364). — Kussmaul et R. Maier, *Aneurysma verminosum hominis* (*Deutsch. Archiv für klin. Medic.*, Leipsig, 1865, t. I, p. 125). — C. Davaine, *Traité des entozoaires et des maladies vermineuses de l'homme et des animaux domestiques*, 2[e] édit., Paris 1877, p. 335 et 953.

§ 2. — TRAUMATISME DES ARTÈRES.

Variable suivant la cause qui le produit, le traumatisme des artères comprend les plaies par instruments piquants et tranchants, les contusions et les plaies contuses, enfin les ruptures par allongement ou arrachement.

I. — Plaies par instruments piquants et tranchants. — Anévrysmes traumatiques.

Écartés par un instrument piquant de petit calibre, les tissus qui composent les parois artérielles reviennent sur eux-mêmes et ferment l'orifice; mais si l'instrument est un peu volumineux, il se produit dans la plaie, par suite du défaut de parallélisme des membranes, un thrombus qui a la forme d'un bouchon dont la partie renflée est située au-dessous de la tunique externe, tandis que la pointe s'engage entre les lèvres de la plaie faite aux tuniques interne et moyenne. Ce caillot est bientôt résorbé et la cicatrisation s'opère comme nous le dirons tout à l'heure.

La division longitudinale des parois d'une artère par instrument tranchant est suivie d'hémorrhagie et de phénomènes peu différents de ceux qui succèdent aux piqûres. Une infiltration sanguine se produit dans le tissu cellulaire ambiant, la plaie extérieure se ferme, l'ecchymose disparaît, et plus tard, si l'on examine le vaisseau sectionné, on constate sur sa face externe un renflement blanchâtre, et sur sa face interne une cicatrice linéaire et déprimée, avec intégrité complète de son calibre. La section

transversale et complète d'une artère donne lieu à une hémorrhagie qui peut amener la mort, mais qui parfois aussi s'arrête spontanément; c'est lorsque les deux extrémités du vaisseau se rétractant dans la gaîne celluleuse qui les enveloppe, et resserrant l'orifice béant, le sang vient à s'infiltrer dans cette même gaîne et dans le tissu cellulaire ambiant, et à se coaguler. Le caillot se compose alors de deux parties : l'une, extérieure au vaisseau, s'appuie sur les parties voisines (couvercle de J. L. Petit), l'autre, développée dans l'épaisseur de ses parois, a la forme d'un cône dont la base repose sur le caillot externe, tandis que le sommet remonte plus ou moins haut dans la cavité artérielle (bouchon). A ces phénomènes, qui ont pour effet l'arrêt spontané de l'hémorrhagie, succède, lorsque celle-ci se trouve définitivement suspendue, un travail physiologico-pathologique qui se termine par l'oblitération du vaisseau. Tandis que, par la résorption de sa portion la plus liquide, le caillot acquiert une consistance de plus en plus grande, la paroi vasculaire, divisée et irritée, se met à végéter. Les tuniques s'infiltrent de jeunes cellules rondes qui aboutissent à la formation d'un tissu muqueux, dans lequel se développent de petits vaisseaux qui se répandent au pourtour et dans l'épaisseur du bouchon. Les éléments constitutifs de ce dernier, globules sanguins et fibrine, s'altèrent et sont résorbés; d'un autre côté, les fibres cellules et parfois même les éléments élastiques de la paroi s'atrophient et disparaissent, en sorte que le tissu nouveau forme au niveau de la section une espèce d'anneau concentrique composé d'éléments cellulaires qui se transforment ensuite en tissu fibroïde et en fibrilles conjonctives. Quant à l'origine de ces éléments, elle est toujours indécise. Quelques auteurs les font naître au sein d'un blastème, tandis que, suivant d'autres, ils proviendraient des éléments cellulaires préexistants. Parmi ces derniers, les uns les font provenir des cellules endothéliales du vaisseau, les autres des globules sanguins; il en est enfin qui pensent, non sans raison, qu'ils ont leur point de départ dans la tunique adventice.

Les plaies transversales qui n'intéressent qu'une partie de la circonférence des artères sont moins bien disposées pour la cessation spontanée de l'hémorrhagie, que celles qui atteignent la totalité de ces vaisseaux. En effet, leurs bords, en s'écartant sous l'action de la pression sanguine, donnent à la solution de continuité une forme ovale dans le sens longitudinal, de sorte que l'artère, ne pouvant se rétracter dans sa gaîne celluleuse, reste béante et laisse passer un courant sanguin qui s'oppose continuellement à la production des caillots ou les détache au fur et à mesure de la formation.

Les phénomènes qui succèdent à la ligature des artères ne manquent

pas d'analogie avec ceux dont nous venons de parler ; serrées par le lien constricteur, les deux tuniques internes se rompent, et la membrane celluleuse se place entre les lèvres de la section ; alors un caillot se forme par suite de la modification de la circulation dans le vaisseau lié et des irrégularités de la surface interne de ce dernier. Tout d'abord mou et simplement accolé à la paroi vasculaire, ce caillot se solidifie et finit par adhérer intimement, grâce à l'apparition à sa circonférence et dans les tuniques qui le circonscrivent, de cellules embryonnaires aux dépens desquelles se produit un tissu muqueux, lequel transforme le canal sanguin en un cordon fibreux, comme nous l'avons indiqué plus haut. Il se produit ainsi une artérite proliférative ; mais qu'un principe septique ait été déposé dans la plaie artérielle, une inflammation suppurative ou gangréneuse aura lieu, le caillot se décollera ou ne pourra se former, et le sang continuera de jaillir.

L'artérite oblitérante traumatique peut être suivie, comme toutes les artérites prolifératives, de dilatations anévrysmatiques. Exceptionnels à la suite de la ligature des artères, les anévrysmes, par contre, ne sont pas rares après les plaies de ces vaisseaux ; ils résultent de la destruction de la tunique moyenne. Les anévrysmes traumatiques sont primitifs, consécutifs ou artério-veineux. L'anévrysme primitif se manifeste à la suite d'une plaie artificielle, lorsque, le vaisseau restant ouvert, le sang s'infiltre dans la gaîne du vaisseau et dans le tissu cellulaire du voisinage. L'épanchement sanguin, tout d'abord limité par la résistance des parties voisines, forme une tumeur irrégulière que circonscrit bientôt une membrane de nouvelle formation. Cette tumeur, molle, indolente, d'un volume parfois considérable, est le siége, lorsque l'ouverture de l'artère est un peu large, de pulsations, de bruit de souffle, ou même d'un frémissement vibratoire. Elle a une grande tendance à s'accroître en distendant peu à peu les parties qui l'entourent, et à se rompre ; sa guérison est rare, et quand elle arrive, c'est que l'artère s'oblitère au-dessus du sac anévrysmal ou qu'un caillot sanguin bouche la plaie artérielle.

L'anévrysme traumatique consécutif se produit toutes les fois que la cicatrice d'une artère, ne parvenant pas à faire équilibre à la pression sanguine, se laisse distendre et vient à former une tumeur pulsatile plus ou moins volumineuse. La poche de cet anévrysme est constituée par une membrane mince qui n'est que la tunique celluleuse sur laquelle il est parfois possible de découvrir la cicatrice ; elle renferme une couche de caillots d'épaisseur variable. Le doigt appliqué sur cette poche perçoit un frémissement vibratoire particulier, et l'oreille un bruit de souffle.

L'anévrysme traumatique artério-veineux présente deux variétés, ré-

sultant de la présence ou de l'absence d'une poche anévrysmale. La première de ces variétés est l'anévrysme artério-veineux proprement dit. La seconde, connue sous le nom de varice artérielle, est appelée aussi anévrysme enkysté intermédiaire, artériel ou veineux, suivant que le sac anévrysmal est placé entre l'artère et la veine, sur l'artère du côté opposé à la veine ou sur la veine du côté opposé à l'artère.

Les anévrysmes artério-veineux siégent habituellement au pli du coude, aux régions inguinales. Après la saignée, les coups de tranchet, de couteau, en sont les causes les plus fréquentes; aussi n'est-il pas rare de les observer chez les bouchers et les charcutiers. Le mécanisme de formation de ces anévrysmes est facile à comprendre : lorsqu'une veine située devant une artère est traversée par un instrument tranchant en même temps que cette artère, si la plaie extérieure de la veine se cicatrise seule, il en résulte forcément une varice anévrysmale ou un anévrysme intermédiaire par suite de la communication qui s'établit entre ces deux vaisseaux. L'un des effets de cette communication et du mélange du sang artériel au sang veineux est une élévation de température et une activité nutritive exagérée dans toutes les parties baignées par l'artère altérée.

Bibliographie. — J. L. Petit, *Dissert. sur la manière d'arrêter le sang dans les hémorrhagies*, etc. (*Mém. de l'Acad. roy. des sc. de Paris*, 1731, p. 85). — Morand, *Observations sur les changements qui arrivent aux artères coupées*, etc. (*Ibid.*, 1756, p. 321). — Pouteau, *Sur les moyens que la nature emploie pour arrêter les hémorrhagies* (*Mélanges de chirurgie*, Lyon, 1760). — Guattani, *De externis aneurysmatibus*, Romæ, 1772. — H. Callisen, *Dissertatio de vulneribus arteriarum*, Copenhague, 1787. — H. D. Jones, *A treatise on the process employed by nature in suppressing the hemorrhæge from divided and punctured arteries*, etc., London, 1806, trad. fr. par Maunoir, dans *Mélanges de chirurgie étrangère*, Genève, 1826, t. III, p. 1-264. — Jameson, *Observations sur les hémorrhagies traumatiques* (*Journ. des progrès des sciences et institutions méd.* t. VI, VII et IX, Paris, 1827). — P. A. Béclard, *Recherches et expér. sur les blessures des artères* (*Mém. de la Soc. méd. d'émulation*, Paris, 1817, t. VIII, p. 569).— —J. Bell, *Traité des plaies*, trad. fr. par Estor, Paris, 1825. — G. J. Guthrie, *The diseases and injuries of arteries*, London, 1830. — Le même, *On wounds and injuries of arteries with the operations required for their cure*, London, 1846, p. 73. — Manec, *Traité théorique et pratique de la ligature des artères*, Paris, 1832. — J. Z. Amussat, *Recherches expérimentales sur les blessures des artères et des veines*, Paris, 1843. — L. Porta, *Des altérations patholog. des artères à la suite de la ligature et de la torsion*, Milan, 1845. — Baudens, *Des lésions traumatiques artérielles* (*Gaz. des hôpitaux*, 1850, p. 28). — Notta, *Recherches sur la cicatrisation des artères à la suite de leur ligature, sur la production des hémorrhagies artérielles secondaires et sur leur traitement*. Thèse de Paris, 1850. —

Butcher, *The wounds of arteries and their treatment* (*The Dublin quarterly Journ.*, 1854, t. XVIII, p. 1). — Gayet, *Nouvelles recherches expérimentales sur la cicatrisation des artères après leur ligature.* Thèse de Paris, 1858. — Savory, *On the shape of transverse wounds of the blood vessels* (*Lancet*, march 1859). — A. Lidell, *Des plaies des artères par armes à feu* (*The american Journ. of med. sc.*, et *Gaz. méd. de Paris*, 1865, p. 138). — Cocteau, *Recherches sur les affections des artères à la suite de la ligature.* Thèse de Paris, 1867, et *Gaz. méd.*, p. 564. — Fr. Raab, *Anatom. Vorgänge nach Unterbindung der Blutgefässe* (*Archiv f. pathol. Anat. und Physiol.*, t. LXXV, p. 451). — R. Pfitzer, *Ueber den Vernabungsvorgang an durch Schnitt verletzten Blutgefässen* (*Ibid.*, 1879, t. LXXVII, p. 397). — Senftleben, *Ueber den Verschluss der Blutgefässe nach der Unterbindung* (*Ibid.*, t. LXXVII, p. 421).

Anévrysmes diffus. — J. Bell, *Principles of surgery*, London, 1815, t. I, p. 404. — Dupuytren, *Sur les anévrysmes qui compliquent les fractures* (*Leçons orales*, Paris, 1839, t. II, p. 521). — Guthrie, *Wounds and injuries of arteries*, London, 1846. — Couvreur, *Des abcès hématiques.* Thèse de Paris, 1861. — Broca, *Des anévrysmes*, Paris, 1856. — Schultze, *De aneurysmate spurio*, Berlin, 1858.

Anévrysmes enkystés. — Leroy, *Sur les blessures et les anévrysmes traumatiques de l'artère axillaire* (*Ann. de la Soc. méd. de Caen*, 1860). — A. Verneuil, *Anévrysmes traumatiques du premier espace interosseux de la main* (*Gaz. hebd. de méd. et de chirurg.*, 1866, p. 471). — Comvay Evans, *Aneurysm of innominate artery associated with fracture of right clavicle* (*Transact. of the pathol. Soc. of London*, 1866, t. XVII, p. 65). — Hocher, *Sur les lésions et les anévrysmes de l'artère vertébrale* (*Archiv f. klin. Chirurg.*, t. XII, fascicule 3, et *Gaz. hebd. de méd. et de chirurgie*, 1872, p. 350).

Anévrysmes artério-veineux. — W. Hunter, *Med. observ. and inquiries*, t. II, London, 1762; *Essays and observ. phys. and litter.*, t. III, p. 213, Edinburg, 1751. — Larrey, *Mém. de chirurgie militaire*, t. IV, p. 340, Paris, 1817. — Nott, *Amer. Journ. of med. sc.*, 1841, t. III, p. 111. — Amussat, *Journ. de chirurgie*, Paris, mars 1843. — O. Pemberton, *Observat. de varice anévrysmale à la partie supérieure de la cuisse consécutive à l'emploi de la compression faite par un anévrysme de l'artère tibiale postérieure* (*Med. chirurg. Transact.*, 1861, t. XLIV, et *Archiv. gén. de méd.*, 1862, t. I, p. 359). — A. Bérard, *Archives gén. de méd.*, 1845, t. VII, p. 38. — Morvan, *De l'anévrysme variqueux.* Thèse de Paris, 1847. — Toussaint, *Sur l'anévrysme artério-veineux.* Thèse de Paris, 1851. — Roux, *Bull. de l'Acad. de méd.*, t. XVI, déc. 1852. — Monneret, *Mém. de la Soc. de chirurg.*, 1853, t. III, p. 63. — Gosselin, *Bull. de la Soc. de chirurgie*, 1854, t. IV, p. 138. — Broca, *Traité des anévrysmes*, Paris, 1856, p. 69. — E. Follin, *Traité élémentaire de pathologie externe*, Paris, 1863, p. 362. Voyez de plus, p. 907, la bibliographie des anévrysmes spontanés ouverts dans les veines.

II. — Contusions et plaies contuses.

Situées au sein d'un tissu lâche et douées d'une grande élasticité, les artères échappent le plus souvent aux contusions; mais qu'un corps contondant vienne à les atteindre, elles présentent, suivant l'intensité du choc, des effets qui varient depuis la simple ecchymose des parois jusqu'à la déchirure des tuniques, la formation d'un caillot, et enfin le rétrécissement ou l'oblitération de la lumière vasculaire. Les contusions et les plaies contuses des artères sont produites par l'action de projectiles lancés par des armes à feu, par le passage de roues de voiture sur les membres, etc. L'arrêt spontané du sang a lieu suivant le procédé indiqué pour les blessures par instruments tranchants; n'oublions pas que les plaies contuses suppurent et sont accompagnées, dans un certain nombre de cas, d'une élimination plus ou moins notable des parties atteintes, qui peut être suivie d'hémorrhagies secondaires.

Bibliographie. — Erichsen, *The science and art of surgery*, London, 1853, p. 122. — Legouest, *Blessures des artères* (*Diction. encyclopéd. des sciences méd.*, 1867, t. VI, p. 504). — P. Broca, *Thrombose artérielle, suite de contusions, gangrène* (*Gaz. des hôpitaux*, 1868, p. 513).

III. — Rupture des artères.

La rupture des artères résulte de l'allongement et de la dimension excessive de ces vaisseaux, ou bien elle est l'effet d'un traumatisme. Dans le premier cas, elle est subordonnée à une lésion matérielle préalable; dans le second, elle se produit sur un vaisseau d'ailleurs sain.

Les ruptures par allongement sont sous-cutanées ou exposées à l'action de l'air extérieur, et, comme telles, elles sont suivies d'accidents différents. Les tuniques artérielles, d'une élasticité variable, ne cèdent pas en même temps à la traction ; les tuniques propres commencent par se détacher de la gaîne celluleuse, puis la tunique interne, qui est la moins extensible, se rompt la première; la tunique moyenne cède ensuite, tandis que la tunique externe se laisse distendre et amincir comme un tube de verre à la lampe d'émailleur, et ne se rompt qu'au bout d'un certain temps. Au fur et à mesure de leur déchirure, ces tuniques reviennent sur elles-mêmes; l'interne et la moyenne se recoquevillent

en quelque sorte, tandis que l'externe s'enroule et le vaisseau tout entier se rétracte et s'enfonce plus ou moins profondément dans les parties molles. Une puissante barrière est de la sorte opposée à l'effusion du sang, ce qui permet à des plaies d'artères de gros calibre de guérir sans hémorrhagie et sans l'emploi d'aucun moyen hémostatique.

Les ruptures par arrachement des artères sont produites, soit par des tractions énergiques pratiquées afin de réduire une luxation ou de redresser un membre fléchi, soit par des tiraillements, la dilacération ou l'accrochement des extrémités par des engrenages de machines, des roues de voiture, etc.

Les ruptures artérielles consécutives à un effort ont pour point de départ ordinaire une lésion matérielle congénitale ou acquise; elles ont été observées dans les différentes artères de l'économie, et surtout dans les plus volumineuses. Les rétrécissements congénitaux de l'aorte, en s'opposant à la circulation, amènent la dilatation de ce vaisseau qui s'amincit et parfois se rompt (voyez plus haut). Un grand nombre de lésions artérielles, et principalement les artérites circonscrites qui se localisent de préférence sur la tunique moyenne des vaisseaux, sont des causes communes de rupture des artères. Les ruptures, bien que survenant d'ordinaire à la suite d'un effort ou d'une émotion vive, n'en sont pas moins la conséquence de désordres matériels dont elles ne peuvent être séparées; aussi leur siége est-il en rapport avec la lésion qui leur a donné naissance, tandis que dans le cas de rétrécissement congénital il est forcément au-dessus du point resserré, et que dans toute autre circonstance il se trouve là où la paroi altérée a le moins de résistance.

Les perforations des artères dépendant d'un traumatisme, ou du moins de la présence d'un corps étranger, trouvent ici leur place. Des corps étrangers engagés dans l'œsophage depuis un certain temps ont pu, dans quelques cas, irriter les parois de cet organe, les ramollir, les ulcérer et déterminer soit directement, soit par l'intermédiaire de collections purulentes, l'érosion et la perforation des parois de l'aorte. Des faits de ce genre ont été publiés par plusieurs auteurs (voyez Legouest, *Diction. encyclop.*, t. V, p. 590). Les corps étrangers rencontrés en pareil cas étaient des os, des pièces de monnaie, une pièce de prothèse dentaire. L'ouverture, de dimensions variables, avait en général les bords couverts de caillots sanguins plus ou moins adhérents; néanmoins la rupture avait été suivie d'une hémorrhagie rapidement mortelle.

BIBLIOGRAPHIE. — BROCA, *Rapport sur un cas de rupture de l'aorte*, présenté par M. Destouches (*Bull. de la Soc. anat.*, 1850, p. 246). — E. BAILLY, *Chute d'un*

lieu élevé, déchirure de l'aorte et du poumon. Rapport par Guyot (*Bull. de la Soc. anat.*, 1853, p. 317 et 320). — GERIN-ROSE, *Rupture traumatique de l'aorte*, etc. (*Ibid.*, 1858, p. 367). — S. WILKS, *Rupture of aorta from injury* (*Trans. of the pathol. Society of London*, t. XVI, p. 79). — A. BARKER, *Case of imperforate arch of the aorta in which the root of the aorta was ruptured* (*Med. chir. Transact.*, 1860, t. XLIII, p. 131). — CHAUVEL, *Note sur les ruptures de l'aorte* (*Gaz. méd. de Paris*, 1865, p. 409 et 429). — BEAUGRAND et KELSCH, *Note sur un cas de rupture de l'aorte*, etc. (*Ibid.*, 1868, p. 283). — GEIGEL, *Observat. de rupture de l'aorte* (*Wurzburger med. Zeitschrift*, 1861, t. II, p. 107, et *Archiv. gén. de méd.*, 1862, t. I, p. 231). — A. MACKAY, *Cas de rupture de l'artère pulmonaire* (*Medical Times and Gaz.*, 18 oct. 1862, p. 405). — Consultez les *Bull. de la Soc. anat. de Paris*, et les *Transact. pathol.* de Londres. — PATRIDGE, *Observat. de rupture de l'artère et de la veine poplitée* (*Med. Times and Gaz.*, 1er août 1868, et *Gaz. méd.*, 1868, p. 588). — LEGOUEST, *Lésions traumatiques de l'aorte* (*Dict. encycloped. des sc. méd.*, 1866, t. V, p. 588).

CHAPITRE IV

VEINES

Les veines sont des canaux destinés à ramener au cœur le sang qui a circulé dans les organes et qui renferme, en même temps que des matériaux de nutrition tels que le chyle et le sucre, des substances de décomposition comme l'urée, l'acide urique, etc. Elles forment tout un système de vaisseaux se réunissant à l'encontre des artères, de façon à produire en dernier lieu deux gros vaisseaux ou veines caves qui se déversent ainsi que la grande veine coronaire du cœur dans l'oreillette droite.

Ces canaux ont des parois minces, flasques et qui s'affaissent sur elles-mêmes, par ce fait qu'elles contiennent moins d'éléments contractiles et élastiques que les artères. Les plus petits d'entre eux sont presque uniquement formés d'une couche de tissu conjonctif fibrillaire, homogène, tapissé à sa face interne par une couche de cellules endothéliales. Les veines de moyen calibre, de même que les plus volumineuses, possèdent trois tuniques ou membranes : une tunique interne, d'une épaisseur presque partout égale, plus mince que la tunique interne des artères, à laquelle elle ressemble par sa texture; une tunique moyenne d'un gris rougeâtre, sans rapport avec le volume des veines et dans laquelle prédomine le tissu conjonctif au détriment des fibres élastiques et musculaires, malgré la présence de fibres lisses à direction longitudinale, ce qui n'existe pas dans la membrane moyenne des artères; enfin une tunique adventice d'une épaisseur relativement considérable et qui est en proportion du volume des veines. Quelques auteurs, et Ranvier est de ce nombre, prétendent que les veines ne possèdent que deux tuniques nettement distinctes : une tunique interne formée par l'endothélium et une couche connective sous-endothéliale, puis une tunique externe composée d'un tissu conjonctif auquel se trouvent mélangées des fibres musculaires lisses dont le nombre et la direction varient dans les différents ordres de ces vaisseaux. Les grosses veines, telles que les veines caves, sous-cla-

vières et les veines de l'utérus gravide, ont une musculature exagérée, tandis que la plupart des veines de la substance cérébrale, de la pie-mère et de la rétine, les sinus de la dure-mère et les espaces veineux des corps caverneux sont privés de fibres musculaires. Les canaux veineux sont pourvus à leur surface interne de valvules formées de tissu conjonctif et d'un double revêtement endothélial qui permet de les considérer comme des prolongements de la tunique interne. Les parois veineuses reçoivent des artérioles qui se divisent en capillaires et pénètrent jusque dans la membrane moyenne. Indépendamment de ces vaisseaux, quelques auteurs, et particulièrement Kœster, admettent dans cette dernière tunique l'existence d'un système de lacunes disposées parallèlement à la direction des fibres musculaires et en connexion avec les lymphatiques environnants. C'est dans ces lacunes que se produiraient les extravasats inflammatoires.

Le système veineux subit avec l'âge des modifications qui ont pour effet l'atrophie des parois des veines les plus grosses et l'oblitération des plus petites. Il varie suivant les climats, la constitution des individus; il est généralement plus développé dans les climats chauds que dans les contrées froides, et chez les individus nerveux comme les goutteux et les herpétiques (vénosité des auteurs) que chez les personnes à tempérament sanguin ou lymphatique. Peu disposées à servir de localisation aux maladies générales telles que la tuberculose, la scrofulose et la syphilis, les veines sont quelquefois atteintes dans la goutte et le rhumatisme. Elles sont très exposées à l'action des agents traumatiques et septiques; aussi les inflammations sont-elles leurs lésions les plus communes.

ANOMALIES DE FORMATION ET DE DÉVELOPPEMENT.

Les anomalies de formation et de développement des veines sont moins fréquentes que celles des artères; néanmoins, comme elles ont de grandes analogies avec ces dernières, il y a lieu de les soumettre aux mêmes divisions.

I. — Duplicité des veines.

Cette anomalie se rencontre dans les différentes parties du corps, mais elle n'a d'intérêt réel qu'autant qu'elle affecte les gros troncs veineux. La

veine cave supérieure y est particulièrement sujette, ce qui résulte de son mode de formation aux dépens des canaux de Cuvier. Dans les cas connus de duplicité de cette veine, le tronc brachio-céphalique droit s'ouvre dans l'oreillette droite, à la manière accoutumée, tandis que le tronc veineux brachio-céphalique gauche descend verticalement en avant de la partie inférieure de la crosse aortique, contourne l'oreillette gauche en arrière et en dehors, puis s'avance d'arrière en avant dans le sillon circulaire pour gagner l'oreillette droite et se déverser dans sa partie inférieure et postérieure. Dans un cas rapporté par Breschet, le tronc veineux brachio-céphalique gauche s'ouvrait dans la partie gauche d'une oreillette non cloisonnée; mais en somme, c'est uniquement lorsqu'il existe une malformation cardiaque que l'on voit l'une des deux veines caves supérieures s'aboucher dans l'oreillette gauche.

La veine cave inférieure est aussi quelquefois double, et cette anomalie est le fait d'une scission plus prononcée des troncs veineux qui concourent à sa formation. Ainsi, la réunion des deux iliaques primitives s'opère tantôt au-dessous ou au-dessus des veines rénales, tantôt au niveau du foie (Leudet); alors ces deux vaisseaux marchent l'un à droite, l'autre à gauche de l'aorte, et en général s'anastomosent au niveau de la cinquième vertèbre lombaire au moyen d'une petite branche transversale. Plus rarement la scission de la veine cave inférieure en deux troncs tient à ce que les veines hépatiques ne se joignent pas à elle. Le degré le plus faible de cette malformation s'observe lorsque ces veines s'abouchent avec la veine cave inférieure plus haut qu'à l'ordinaire, c'est-à-dire au-dessus et non au-dessous du diaphragme, et le degré le plus élevé n'est autre que l'abouchement des veines hépatiques avec l'oreillette droite.

Bibliographie. — Boehmer, *De confluxu triarum venarum cavarum*, Hallæ, 1763. — Morgagni, *De sedib. et causis morborum*, epist. 47, art. 30; epist. 60, art. 6. — J. F. Meckel, *Manuel d'anat. gén. descriptive et patholog.*, trad. fr. par Jourdan et Breschet, Paris, 1825, t. II, p. 526. — A. W. Otto, *A compendium of human and comparative path. anat.*, trad. angl. par F. South, London, 1831, p. 336. — Breschet, *Répert. d'anat. et de physiol.*, t. II, p. 11. — J. Cruveilhier, *Anat. path. gén.*, livr. 27, pl. 4, fig. 6. — E. Leudet, *Anomalie de la veine cave inférieure* (*Bull. de la Soc. anat.*, 1852, p. 474). — P. Broca, *Ibid.*, p. 474. — Wenzel Gruber, *Anat. Miscellan.* (*Œsterr. Zeitschrift f. prakt. Heilk.*, 1866, n° 98, etc.). — Th. B. Peacock, *On malformations of the human heart*, London, 1866, p. 156. — Polaillon, Art. *Veines caves* (*Dict. encyclop. des sc. méd.*, t. XIII, p. 499, 1873). — W. J. Walsham, *Persistant left superior vena cava* (*Transact. of the pathol. Soc. of London*, 1880, t. XXXI, p. 99).

II. — Agénésie et ectopie des troncs veineux.

Ces anomalies étant trop nombreuses pour qu'il soit possible d'en faire ici une étude complète, il sera uniquement question de celles qui ont trait aux plus gros vaisseaux. L'absence des deux veines caves n'a pas été signalée, que je sache ; mais la non-existence de l'une d'elles, et particulièrement de la veine cave inférieure, a été plusieurs fois rencontrée. Cette dernière anomalie a été vue par Poinsot chez un chien, dont les veines iliaques primitives et les veines rénales allaient se jeter dans la grande veine azygos, énormément dilatée. Un fait observé chez l'homme par Cruveilhier peut être rapproché de celui-ci, en ce sens que la veine azygos paraissait également suppléer à l'absence de la veine cave inférieure. Dans ces deux cas, les veines sus-hépatiques se réunissaient en un seul tronc, qui traversait le diaphragme pour se jeter dans l'oreillette droite. Les veines pulmonaires font plus souvent défaut que les veines caves, sinon en totalité, du moins en partie, car il n'est pas très-rare de rencontrer deux troncs veineux au lieu de quatre.

Les veines caves, dans le cas de transposition des viscères, participent au changement de tous les organes ; mais il est encore possible de constater leur changement de position dans d'autres circonstances. Cruveilhier cite un cas de transposition partielle de la veine cave inférieure ; Lemaire rapporte avoir vu la veine cave inférieure s'ouvrir dans l'oreillette gauche, communiquant avec l'oreillette droite par suite de la persistance du trou de Botal ; quelques auteurs ont signalé l'abouchement d'une ou de plusieurs veines pulmonaires dans la veine innominée gauche ou dans la veine cave supérieure, au lieu de se déverser dans l'oreillette gauche. Notons enfin que la veine cave supérieure droite peut faire défaut et être remplacée, ainsi que l'a observé Greenfield, par la persistance de la veine cave ou du tronc veineux brachio-céphalique du côté gauche. Cette dernière anomalie, comme la duplicité de la veine cave supérieure, est facile à expliquer, lorsqu'on connaît le mode de développement de ces vaisseaux. Chez l'embryon, le sang des extrémités est ramené vers le cœur par quatre veines, deux supérieures et deux inférieures, que l'on nomme veines cardinales. Or, avant de s'ouvrir dans le cœur, les veines cardinales supérieures se réunissent aux veines cardinales inférieures, de manière à former deux troncs symétriques ou *canaux de Cuvier*. La veine cave supérieure se forme aux dépens de l'un de ces canaux par l'intermédiaire d'une anastomose transversale qui permet au sang de passer dans le canal de droite, tandis que celui de gauche s'atrophie, de sorte que le sang se rend au vais-

seau de droite, qui devient la veine cave supérieure. Si, au contraire, le sang passe dans le canal de gauche, et que celui de droite s'atrophie, la veine cave occupe le côté gauche. Enfin si, pour une cause quelconque, les deux canaux de Cuvier persistent, la veine cave supérieure est double.

BIBLIOGRAPHIE. — LEMAIRE, *Bull. des sc. médicales*, 1820, t. V. — R. CHASSINAT, *Archiv. gén. de méd.*, 1836, sér. 2, t. XI, p. 80. — A. NOTTA, *Note sur une anomalie veineuse observée à la partie antérieure du cœur* (*Bull. de la Soc. anat.*, 1847, t. XXII, p. 16). — J. CRUVEILHIER, *Traité d'anatom. descriptive*, 3e édit., t. III, p. 71. — PONSOT, *Comptes rend. de la Soc. de biologie*, 1856. — BOCHDALEK, *Déplacement des veines du poumon* (*Vierteljahrschr. für die prakt. Heilkunde*, t. LX, p. 160). — FRIEDLOWSKY, *Cas d'abs. de l'oreillette gauche, ouverture des veines pulmonaires dans la veine innominée gauche* (*Gaz. méd. de Paris*, 1869, p. 378). — THADEN, *Missbildung der linken Herzkammer* (*Schmidt's Jahrb.*, t. CXLII, p. 179). — COCKLE, *A case of transposition of the great vessels of the heart* (*Med. chir. Trans.*, 1863, t. XLVI, p. 193, avec tableau). — W. S. GREENFIELD, *Persistence of the left vena cava superior, with absence of right* (*Transact. of the path. Soc. of London*, 1876, t. XXVII, p. 120). — MACKENSIE, *Ibid.*, 1880, t. XXXI, p. 63. — J. WALSHAM, *Persistence left super. vena cava* (*Ibid.*, p. 99). — W. GRUBER, *Ein Fall von Einmündung der vena pulmonalis dextra superior in die vena cava supérior* (*Archiv f. pathol. Anat. und Physiol.*, t. LXVIII, p. 284). — Voyez de plus la bibliographie, p. 950.

ANOMALIES DE NUTRITION.

§ 1. — HYPERTROPHIE ET ATROPHIE DES VEINES.

L'hypertrophie des veines est un état peu connu et peu étudié, qui se rencontre isolément ou simultanément avec l'hypertrophie des artères. Elle consiste dans l'épaississement et l'allongement des parois des veines dont la lumière est agrandie et dont les éléments constitutifs sont augmentés de volume. Les conditions qui président à cet état sont toutes celles qui exagèrent la nutrition dans un organe ou dans une région déterminée. Ainsi les veines s'hypertrophient dans l'utérus gravide ou affecté de myomes, dans la mamelle en état de lactation, dans le corps thyroïde atteint de goître, et encore dans le voisinage des néoplasies conjonctives et épithéliales. Par conséquent, les veines s'hypertrophient toutes les fois que leur fonction est exagérée, comme aussi dans les cas où il existe un obstacle au cours du sang noir.

L'atrophie des veines est encore moins étudiée que leur hypertrophie. Elle consiste dans la diminution de volume des éléments constitutifs de

la paroi et dans la diminution du calibre de ces vaisseaux ; elle s'observe dans des organes eux-mêmes atrophiés, comme, par exemple, les glandes thyroïdes, l'utérus, les mamelles, etc.

§ 2. — Phlegmasies des veines. phlébites.

Les veines sont, comme les artères, exposées à des inflammations diverses, les unes simplement exsudatives, les autres suppuratives ou prolifératives; mais, tandis que les phlegmasies prolifératives dominent dans les artères, ce sont au contraire les phlegmasies suppuratives qui se rencontrent le plus souvent dans les veines, à cause sans doute de la fonction absorbante de ces vaisseaux. On nous saura gré, je l'espère, d'abandonner ici la division classique des phlébites en phlébite aiguë et phlébite chronique, et de chercher à faire rentrer les altérations phlegmasiques des veines dans le cadre qui nous a servi pour l'étude des inflammations des membranes séreuses et du tissu conjonctif.

Bibliographie générale. — Hunter, *Medical commentar.*, t. III, p. 1. *Trans. of the Society for the improvement of med. and. chirurg. Knowledge*, 1793, t. I, p. 18. — Sasse, *Diss. de vasor. sanguifer. inflammatione*, Halæ, 1797. — Paletta, *Exercitat. pathol.*, t. I, p. 20. — Schwilgué, *Faits pour servir à l'histoire des infl. veineuses et artér.* (*Biblioth. méd.*, 1807, t. XVI, p. 290). — J. Hodgson, *Diseases of arter. and veins*, London, 1815, trad. fr. par Breschet, Paris, 1819, t. II, p. 387. — G. A. B. Puchelt, *Das Venensystem in seinen krankhaften Verhältnissen*, Leipzig, 1818, 2e édit., 1844. — Breschet, *Diction. des sc. méd.*, t. XLI, et *Journ. complém. du Diction. des sciences méd.*, 1818-19. — A. Walter, *De venarum inflammat.* Dorpat, 1820. — D. Davis, *Med. chirurg. Transact.*, t. XII, p. 229. — C. F. Forbes, *Ibid.*, t. XIII, p. 293. — R. Lee, *Ibid.*, t. XV, p. 136, 878. — Arnott, *Ibid.*, 1829, t. XV, p. 31. — Bouillaud, *Recherches cliniq. pour servir à l'histoire de la phlébite* (*Revue méd.*, t. II, p. 80). — Le même, *Archiv. gén. de méd.*, 1823, t. II, p. 188. — Ribes, *Exposé succinct des recherches faites sur la phlébite* (*Revue médicale française et étrangère*, t. III, p. 4, et *Mém.*, t. I, p. 46). — A. N. Gendrin, *Histoire anatomique des inflammations*, Paris, 1826, t. II, p. 22. — Dance, *De la phlébite utérine et de la phlébite en général* (*Archives génér. de médecine*, 1828 et 1829, t. XVIII et XIX). — Velpeau, *De la phlébite et de l'érysipèle phlegmoneux*, Paris, 1829. — Balling, *Zur Venenentzündung*, Würzburg, 1829. — J. Cruveilhier, *Anat. path. du corps humain*, liv. IX, XI, etc., et art. Phlébite du *Dict. de méd. et de chir. prat. en 15 vol.*, t. XII. — Duplay, *Quelques observat. tendant à éclairer l'histoire de la phlébite* (*Archiv. gén. de méd.*, sér. 2, t. XI, p. 58, et journal *L'Expérience*, 1838, t. II, p. 49). — Stannius, *Ueber die krankhafte Verschlissung grösserer Venenstämme*, Berlin, 1839.

— Teissier, *Critique de la doctrine de la phlébite* (*L'Expér.*, 1839). — *De l'oblitération des veines enflammées aux limites des foyers de la phlegmasie* (*Gaz. méd. de Paris*, 1842, p. 809). — Raciborsky, *Histoire des découvertes relatives au système veineux* (*Mém. de l'Acad. de méd.*, 1841, t. IX, p. 447). — Meinel, *Archiv f. physiol. Heilkunde*, 1848, t. VII, p. 113 et 321. — Forget, *Gaz. méd. de Paris*, 1847, p. 22. — Edw. Crisp, *A treatise on the str., disease and inj. of the bloodvessels*, London, 1847, p. 312. — H. Lebert, *Physiolog. path.*, t. I, p. 271, Paris, 1845. — *Atlas d'anat. pathol.*, t. I, p. 76-77. — Hartmann, *De morbis venar. nonn.*, Berlin, 1854.— R. Virchow, *Archiv für pathol. Anat. und Physiol.*, t. I, et *Gesammte Abhandlungen*, Frankfurt, 1856. — H. Lee, *Patholog. and surgical observations*, London, 1854. — Sporer, *Med. Zeit. Russl.*, 1860, p. 50. — Chvostek, *Ueber Venenkrankh.* (*Wien. med. Press.*, t. VI, p. 34, etc.). — Duchek, *Ueber die Krankheit. der Venen* (*Wiener Allgem. med. Zeitschr.*, 1863), et *Die Krankheit des Herzens*, etc., Erlangen, 1862. — E. Lancereaux, Art. *Veines caves* du *Dict. encyclopéd. des sciences méd.*, 1873, t. XIII, p. 495.

I. — Phlébites exsudatives.

Les altérations que nous désignons ainsi ont pour caractère d'être essentiellement résolutives, et se rencontrent, d'ailleurs, dans le cours de maladies où les phlegmasies exsudatives sont communes. Quelques auteurs ont nié leur existence sous prétexte qu'après la ligature d'une veine sur deux points voisins, on ne parvient pas, en irritant la tunique interne, à déterminer un exsudat à la surface de cette tunique ; mais comme ils ne nous disent pas s'ils ont cherché cet exsudat dans l'épaisseur de la paroi veineuse, leur négation est sans valeur. En tout cas, on voit se produire au cours des maladies aiguës, dans les veines superficielles, ou même dans les veines profondes, des coagulums qui les obstruent d'une façon plus ou moins complète, et qui d'ordinaire disparaissent au bout d'un certain temps. Dans ces circonstances on admet généralement que l'obstruction veineuse est l'effet d'une modification du liquide sanguin; mais c'est là une pure hypothèse, et si on examine avec soin la paroi veineuse au niveau du coagulum et dans son voisinage, on constate qu'elle est le siége d'une tuméfaction manifeste. Malheureusement, il y a peu d'examens histologiques de ce genre de lésion, et le plus souvent il est difficile d'affirmer si l'altération du sang précède ou suit la coagulation. Pourtant, si l'on tient compte des conditions dans lesquelles surviennent ces désordres anatomiques, de leur siège, de leur évolution et de leur mode de terminaison, on en arrive à penser qu'il y a lieu de les distinguer des obstructions veineuses ou thromboses des maladies cachectiques. D'un

autre côté, leur apparition dans des maladies où les inflammations résolutives sont communes, l'analogie qu'elles présentent avec certaines lésions artérielles survenues dans les mêmes circonstances, conduisent à les grouper sous un même chef et à les envisager comme des phlébites exsudatives. Difficiles à observer dans leur première phase d'évolution, ces altérations se révèlent au bout d'un certain temps par un léger épaississement de la paroi et la présence d'un bouchon sanguin d'une étendue variable, pouvant atteindre, dans la veine fémorale par exemple, une longueur de plusieurs centimètres. Déplacé par le courant sanguin et transporté jusque dans le cœur droit ou l'artère pulmonaire, ce caillot, comme il est facile de le concevoir, peut entraîner une mort subite (1).

Les désordres symptomatiques qui se rattachent à la phlébite exsudative varient avec les vaisseaux altérés. Aux membres inférieurs, lorsqu'il s'agit d'une veine profonde, ils consistent dans une sensation douloureuse, qui a pour siége le trajet de la veine, et dans un œdème de la face dorsale du pied et des malléoles; ailleurs, la douleur se fait encore sentir, les troubles circulatoires seuls diffèrent. Lorsque les veines superficielles, comme les saphènes, sont affectées, il existe dans le tissu cellulaire sous-cutané des cordons fermes, violacés et très caractéristiques, dus à la présence de concrétions sanguines.

(1) Les cas de mort subite survenant dans ces conditions ne sont pas très rares; en voici un entre plusieurs autres que nous avons observés :

La nommée B. Amélie, âgée de quarante-six ans, admise, le 11 août 1875, dans notre service, à l'hôpital de Lourcine, prétend qu'elle est tombée malade il y a une quinzaine de jours, un peu après ses deux jeunes filles, atteintes l'une et l'autre de fièvre typhoïde. Elle se plaint de céphalée, de fatigue, d'absence de forces, d'inappétence, de constipation. Langue blanchâtre, un peu tremblante. Abdomen légèrement météorisé. Peau chaude, température élevée. Nous diagnostiquons une fièvre typhoïde légère et nous prescrivons : bouillon, potage, boisson sucrée, huile de ricin (15 grammes).

Le 18 août, la malade se trouve mieux, réclame des aliments. Elle paraît entrer en convalescence. Le 19 août, elle se lève pour aller au cabinet et revient à son lit; mais, à la suite des efforts qu'elle est obligée de faire pour y monter, elle se trouve mal à l'aise, oppressée, devient pâle et meurt en moins de 12 minutes.

A l'autopsie, nous constatons l'existence à la jambe gauche d'un léger œdème qui nous avait échappé pendant la vie. Le cœur droit contient une faible quantité de sang liquide, preuve de la mort par syncope. L'artère pulmonaire renferme un coagulum de 6 à 7 centimètres, aplati sur l'une de ses faces, bifurqué à l'une de ses extrémités, indice de sa formation dans une veine remplie de valvules. Le caillot nage dans une faible quantité de sang liquide. Les poumons sont légèrement affaissés. La veine cave est libre, ainsi que les veines iliaque et fémorale du côté gauche; mais à droite, il existe un petit caillot à peine adhérent à la partie supérieure de la veine fémorale. A ce niveau la paroi veineuse est légèrement colorée et un peu épaissie; dans la fémorale du côté gauche, on observe sur un point un état assez semblable de la paroi veineuse.

L'intestin grêle est le siége d'ulcères typhoïdes, les ganglions mésentériques et la rate offrent l'altération de la fièvre typhoïde, les autres organes sont peu lésés.

Étiologie et pathogénie. — La phlébite exsudative est observée la plupart du temps dans le cours de maladies générales, et surtout dans les pyrexies, dans le rhumatisme et la goutte. Nous rapportons ici un cas d'altération de ce genre survenu au déclin d'une fièvre typhoïde (p. 952). Paget et quelques autres auteurs ont cité des faits analogues. Ajoutons que les fièvres éruptives, l'érysipèle et la pneumonie, sont quelquefois accompagnés de lésions de même nature.

Dans le cours de la goutte ou à la fin des accès aigus de cette maladie, il arrive de voir apparaître des œdèmes douloureux des membres, qui ont une grande ressemblance avec ceux de l'obstruction veineuse. Quelques auteurs, et notamment Paget, ont pensé, en l'absence de tout examen anatomique, qu'il s'agissait dans ces cas d'une phlébite qu'ils ont qualifiée de goutteuse. Un fait de ce genre, observé et suivi par moi en 1869, m'a conduit à adopter cette manière de voir. Il s'agissait d'un homme de cinquante ans qui, dans le cours d'une attaque de goutte, fut atteint de douleurs bientôt suivies d'un gonflement œdémateux de toute la jambe droite. Ce gonflement persista pendant plusieurs mois, puis diminua d'une façon progressive, et pendant plus d'une année, il se montra au pied un œdème qui revenait principalement à la suite d'une marche ou d'une fatigue. Prescott Hewett et Tuckwell ont rapporté des cas semblables. Ce dernier auteur a même constaté, sur le trajet des veines superficielles des membres inférieurs, la présence de cordons durs, ne laissant aucun doute sur le siége de l'altération, car il survient quelquefois chez les goutteux des œdèmes lymphatiques étendus des membres qui, si on n'est pas prévenu, sont difficiles à distinguer de ceux qui se rapportent à la phlébite.

Depuis les recherches du professeur Bouillaud, le rhumatisme a été considéré par plusieurs médecins comme une cause de phlébite, et l'on admet assez généralement qu'il existe une phlébite rhumatismale. Cependant, si on examine avec soin les faits sur lesquels s'appuie cette manière de voir, on s'aperçoit que la plupart manquent du contrôle anatomique, et que, dans les cas où ce contrôle a existé, il s'agissait de phlébites suppurées faisant cortége à des artérites de même nature, ou de phlébites purulentes survenues chez des personnes jeunes et surmenées. Or, ce ne sont pas là des manifestations franchement rhumatismales, puisque les exsudats du rhumatisme sont essentiellement séro-fibrineux. Par conséquent, la phlébite rhumatismale proprement dite ne peut être jusqu'ici définitivement acceptée.

Bibliographie. — Gellé, *Scarlatine, phlébite des sinus de la dure-mère* (*Bull. de la Soc. anat.*, 1858, p. 451). — Hilliard et Moxon, *Fatal embolism of the*

pulmonary artery, and thrombosis of the saphena and femoral veins, from a patient who died suddenly of typhoïd fever (*Trans. of the path. Soc. of London*, 1868, t. XIX, p. 107). — Murchison, *La fièvre typhoïde*, trad. fr., p. 170, Paris. — J. Paget, *On some of the sequels of typhoïd fever* (*St. Bartholomew's Hospit. Reports*, 1876, t. XII, p. 2). — Le même, *On gouty and some other forms of phlebitis* (*St. Bartholomew's Hospit. Reports*, 1866, t. II, p. 82). — H. M. Tuckwell, *On clotting of the blood in the gout and chlorosis* (*Ibid.*, 1874, t. X, p. 24). — Bouillaud, *Traité des rhumat. art. aigus*, p. 46, obs. 14. — Peter, *Endophlébite rhumatismale* (*Gaz. des hôpitaux*, 1864, p. 123, et *Gaz. méd.*, 1864, p. 182). — Empis, *Gaz. des hôpitaux*, p. 489, 1868. — Fleury de Langon, *Sur la phlébite rhumatismale*. Thèse de Paris, 1869, et *Gaz. des hôpitaux*, 1869, p. 9. — M. Lelong, *Étude sur la phlébite rhumatismale aiguë*. Thèse de Paris, 1869. — St-Cyr, *Mém. sur les conditions et le mécanisme de la résolution de la phlébite* (*Gaz. méd. de Lyon*, 1856, et *Gaz. méd. de Paris*, 1857, p. 463). — H. Lee, *British and foreign med. chir. Review*, juillet 1857, et *Archiv. gén. de médecine*, 1858, t. II, p. 353.

II. — Phlébites suppuratives.

Organes d'absorption, les veines sont exposées, comme les vaisseaux lymphatiques, aux phlegmasies suppuratives. Celles-ci étant presque toujours un effet de la résorption de substances septiques, c'est principalement dans les régions qui sont en rapport immédiat avec l'extérieur et dans les organes profonds (intestins, poumons, utérus, vessie) où l'air ambiant peut pénétrer, que les veines puisent les substances génératrices de leur suppuration. Le processus débute par la tuméfaction œdémateuse des parois, qui s'injectent, présentent une teinte grisâtre ou jaunâtre et un certain degré de friabilité. Les tuniques veineuses prennent part à ce processus ; la membrane externe, en raison de sa vascularité, est souvent plus altérée que les deux autres ; l'interne, bien que dépourvue de vaisseaux, n'en participe pas moins au travail inflammatoire ; elle est grisâtre, dépolie, et présente quelquefois des taches blanchâtres. Cruveilhier et d'autres médecins, privés du secours du microscope, ont pu prendre pour des foyers purulents les concrétions sanguines ramollies qui en pareille circonstance se produisent à l'intérieur des veines ; mais si ces au-

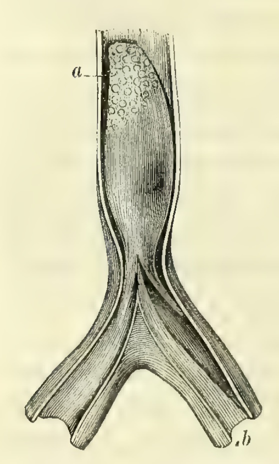


Fig. 166. — Les deux iliaques primitives *b* et la partie inférieure de la veine cave *a* obstruées par un bouchon ramolli et déchiré à son extrémité.

teurs se sont trompés pour certains cas, ce n'est pas une moindre erreur de soutenir qu'il n'existe jamais d'exsudat séreux ou purulent à la face interne des veines. Il n'est pas très-rare, en effet, de trouver la surface interne d'une veine baignée par un pus épais, visqueux, plus ou moins mélangé avec du sang coagulé, et de voir aux extrémités de cette sorte de foyer un caillot mou et noirâtre obstruant la lumière du vaisseau (fig. 166). Cette disposition s'observe dans les veines voisines d'un foyer de suppuration, et surtout lorsque ce foyer siége dans un os ; c'est ainsi que l'ostéite suppurée du rocher est souvent suivie d'une phlébite suppurée du sinus pétreux. Dans quelques cas, la concrétion sanguine qui limite le pus est insuffisante ou nulle ; celui-ci peut se mélanger et circuler avec le sang, ainsi que je l'ai constaté pour la phlébite des sinus utérins à la suite de l'accouchement et dans plusieurs autres circonstances.



Fig. 167. — Veine ovarienne d'une femme morte 21 jours après être accouchée. La paroi de cette veine est le siége d'un abcès étendu ; sa cavité renferme un caillot à la fois cruorique et purulent.

La suppuration des veines se produit encore dans l'épaisseur de leurs parois ; les différentes couches qui les constituent s'infiltrent de leucocytes, et ceux-ci s'amassent et se collectent sur un seul point, de façon à former de véritables abcès, comme le montre la figure 167, qui représente la veine ovarienne d'une jeune femme morte vingt et un jours après son accouchement. Un abcès se trouve ici situé entre les tuniques externe et moyenne ; en même temps on a pu reconnaître à l'œil nu et au microscope que le bouchon intraveineux renfermait du pus, du moins dans la partie correspondant au foyer de suppuration. Ce bouchon, qui varie suivant l'intensité du travail phlegmasique, est tantôt petit, mou et jaunâtre, aplati et accolé par une de ses faces à la paroi veineuse, tantôt ferme, résistant, noirâtre ou jaunâtre, cylindrique, adhérent à toute la circonférence du vaisseau et terminé par une extrémité conoïde. Ainsi les parois veineuses suppurées entraînent la formation de caillots sanguins qui, le plus souvent, comme le démontre l'examen microscopique, s'infiltrent de globules purulents, ou tout au moins de vibrions, ce qui les rend infectieux pour le reste de l'organisme. Effectivement, qu'une parcelle de ces concrétions ramollies soit détachée et emportée par le courant sanguin, elle détermine dans les tissus baignés

par le vaisseau au sein duquel elle s'arrête une exsudation de globules rouges, d'où une tache ecchymotique, et ensuite une exsudation de globules blancs, qui se trahira par la présence d'un point blanchâtre ou jaunâtre au centre de cette tache. Tel est le mécanisme qui préside à la formation de foyers de métastase purulente d'origine veineuse. Le nombre et le volume de ces foyers varient nécessairement avec les propriétés de l'agent irritant ou septique qui leur a donné naissance. Limités aux poumons ou au foie, suivant que les veines enflammées

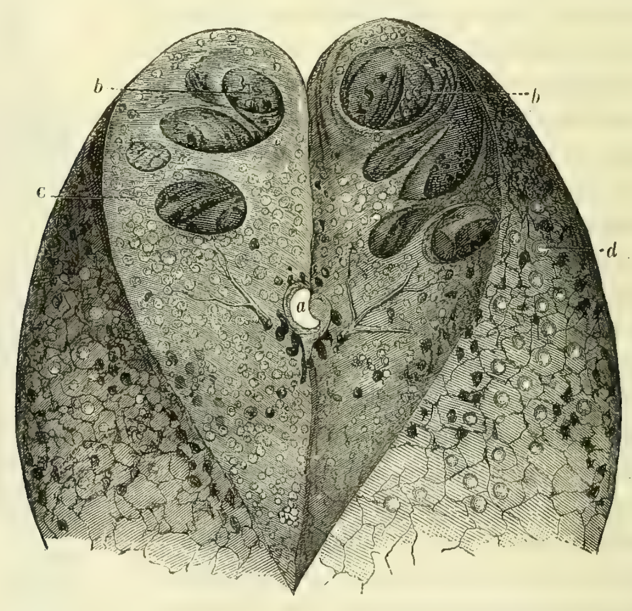


Fig. 168. — Lobe supérieur du poumon atteint de pneumonie miliaire ou lobulaire supurée. *a*, section d'une branche de l'artère pulmonaire renfermant un caillot embolique imprégné de pus; *c* et *d*, point de suppuration; *b* et *b* excavations résultant de cette suppuration (voyez fig. 166).

dépendent du domaine de la grande circulation ou de celui de la veine porte, les abcès métastatiques sont ordinairement vastes et étendus, et alors ils ont pour cause un bouchon un peu volumineux qui s'est arrêté dans une des divisions de l'artère pulmonaire, comme cela arrive généralement dans la phlébite puerpérale (fig. 168), ou bien dans une des branches de la veine porte, ainsi qu'on le voit à la suite d'ulcères intestinaux; mais quelquefois aussi les abcès sont petits, miliaires ou lenticulaires, et généralisés à un grand nombre d'organes; ceci arrive lorsque le caillot, ramolli et presque purulent, s'est en quelque sorte dissous dans le liquide sanguin et a pu traverser les capillaires du poumon.

Ainsi s'expliquent les formes diverses des abcès métastatiques : si ces abcès diffèrent et si le désordre général qu'ils produisent est plus ou moins grave, cela tient en grande partie à ce que le foyer de suppuration initial est loin d'avoir toujours des propriétés absolument identiques et également infectieuses. En résumé, il y a lieu de considérer le pus comme un poison dont les propriétés toxiques, très variables, sont en rapport avec les conditions de sa formation, c'est-à-dire avec la nature des substances originelles et des êtres microscopiques qu'il renferme. Comme ces substances sont très diverses, il en résulte que les effets des phlébites suppurées, quoique toujours graves, peuvent être fort différents (1)

Étiologie et pathogénie. — Toutes les substances septiques peuvent produire des phlébites suppuratives ; mais, devant nous occuper plus loin de celles de ces inflammations qui ont leur source dans un produit venu du dehors, nous rechercherons simplement ici les causes des phlébites internes. Or, ces phlébites surviennent à la suite d'un accouchement, et l'utérus est leur point de départ habituel : ce sont les phlébites puerpérales ; ou bien elles ont leur source dans l'intestin, les voies biliaires ou urinaires, et la veine porte est leur siége (pyléphlébites suppuratives) ; enfin elles peuvent prendre naissance dans un foyer purulent du voisinage : ce sont les phlébites suppuratives proprement dites.

L'altération des veines dans l'état puerpéral doit être distinguée suivant qu'elle se produit avant ou après l'accouchement. Pendant la grossesse, les veines fémorales et iliaques se remplissent quelquefois de concrétions sanguines sur l'origine desquelles la science ne nous paraît pas encore définitivement fixée ; ces concrétions étendues et volumineuses, qui se traduisent par un œdème blanc ordinairement très marqué des membres inférieurs, peuvent amener, lorsqu'elles sont déplacées et emportées par le courant sanguin jusque dans l'artère pulmonaire, une mort rapide ou subite.

Après l'accouchement, l'altération des veines est encore caractérisée par la formation de caillots à l'intérieur de ces vaisseaux. Ces caillots sont tantôt mous, noirâtres ou blanchâtres, formés de sang et de pus, tantôt fermes, cylindriques, jaunâtres et plus ou moins adhérents à la paroi veineuse dont ils bouchent la lumière ; ils jouissent de la propriété de produire la suppuration des tissus dans lesquels ils émigrent (fig. 168). Les

(1) Voyez E. Lancereaux, *De l'infection par produits septiques internes* (*Gaz. méd. de Paris*, 1864, et *Mémoires d'anatomie pathologique*).

sinus utérins, les veines ovariennes, les veines iliaques et la veine cave, c'est-à-dire les vaisseaux en rapport de circulation avec l'utérus, sont le siége ordinaire de ces coagulums qui s'étendent parfois jusque dans la veine cave inférieure. et dans les veines rénales (fig. 169). Les parois veineuses sont épaissies, friables et le plus souvent infiltrées d'éléments conjonctifs embryonnaires et de leucocytes. Plus rarement on constate à la suite de l'accouchement l'existence de concrétions sanguines multiples et adhé-

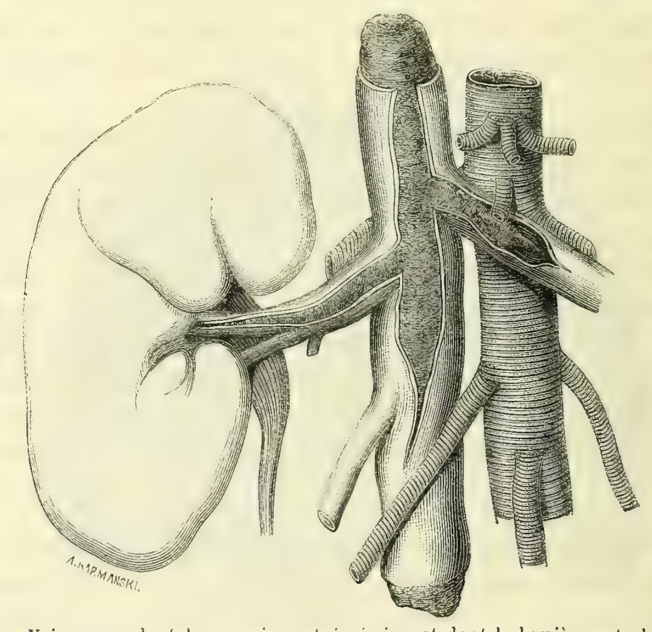


Fig. 169. — Veine cave dont les parois sont épaissies, et dont la lumière est obstruée par un caillot sanguin se prolongeant dans les veines rénales.

rentes, disséminées dans les grosses veines, ce qui constitue une sorte de phlébite généralisée (fig. 170). Ajoutons que, dans ces mêmes conditions, les veines variqueuses s'enflamment fréquemment et suppurent quelquefois.

Telles sont les formes les plus communes de la phlébite puerpérale. La forme aiguë, essentiellement suppurative, apparaît peu de temps après l'accouchement et entraîne une mort rapide ; la forme commune survient huit ou dix jours plus tard ; elle débute par un frisson, est accompagnée de fièvre, de douleurs des membres, et parfois d'un œdème. Au bout d'un certain temps, la fièvre se calme, puis surviennent de nouveaux frissons, la malade se décolore, présente l'ensemble symptomatique de la fièvre hectique et succombe au bout d'un à deux mois avec une anémie profonde et des lésions pulmonaires, comme l'indiquent les tableaux qui suivent :

PHLÉBITE PUERPÉRALE

AGE.	PROFESSION.	DATE DE l'accouchement.	DATE DE LA MORT.	SYMPTOMES.	LÉSIONS CIRCULATOIRES.	LÉSIONS PULMONAIRES.	LÉSIONS DIVERSES.
25 ans.	Domestique.	6 juin.	8 août 1877.	Femme primipare, accouche facilement, se met à tousser et présente de l'œdème dur des jambes, puis de l'avant-bras et du bras gauche avec parésie de ces membres.	La veine iliaque gauche renferme un caillot qui se prolonge de plusieurs centimètres dans la veine cave inférieure. La veine sous-clavière gauche est bourrée de caillots; l'auricule droite contient deux concrétions sanguines anciennes.	Un demi-litre environ de liquide purulent dans la plèvre gauche. Quelques foyers purulents dans le poumon correspondant; caillot embolique dans l'artère pulmonaire.	Un demi-litre de liquide purulent dans la cavité du péricarde. La rate présente au niveau de son bord libre deux infarctus avec concrétions veineuses correspondantes. Utérus normal, corps thyroïde hypertrophié.
24 ans.	Cuisinière.	27 janvier.	7 avril 1877.	Douleurs et œdème des jambes quelques jours après sa sortie de l'hôpital de Lariboisière, où elle est accouchée, puis frissons se répétant presque chaque jour, profonde anémie avec toux, signes de lésions pulmonaires et fièvre.	La veine utéro-ovarienne gauche a sa paroi épaissie et rétractée par un caillot jaune ou noirâtre, ferme, adhérent. Ce caillot se prolonge dans la veine rénale qu'il obture, et va faire saillie jusque dans la veine cave. La veine ovarienne gauche est le siége de concrétions disséminées, la rénale correspondante renferme un caillot qui s'étend dans la veine cave jusqu'au niveau du foie.	Épanchement séro-purulent dans les plèvres. Cavités semblables à des cavernes tuberculeuses vers la partie moyenne des deux poumons. Aux bases, lobules violacés, ramollis, infiltrés de sang et de pus. Les branches de l'artère pulmonaire aboutissant à ces diverses lésions sont obturées par des bouchons brunâtres ou jaunâtres.	Léger épanchement trouble dans le péricarde; foie volumineux, un peu mou; rate grosse et ferme, parsemée de taches ecchymotiques; reins fermes, pâles, couleur chair d'anguille; utérus normal.
42 ans.	Couturière.	25 octobre.	24 novembre 1880.	Accouchement difficile et prolongé; quinze jours plus tard, écoulement utérin d'une excessive fétidité; œdème des jambes, frissons, fièvre, état subcomateux et mort.	La veine fémorale droite épaissie renferme un coagulum noirâtre, assez ferme et adhérent, la veine iliaque du même côté un caillot mou et jaunâtre d'une longueur de 2 centimètres. Semblables caillots se rencontrent dans plusieurs branches de l'artère pulmonaire et sont fixés aux parois.	Le bord libre du poumon gauche est à sa base le siége d'un foyer purulent limité en bas par le diaphragme. Le lobe inférieur de ce même organe présente un foyer de gangrène correspondant à un bouchon embolique de l'artère pulmonaire. Pleurésie circonscrite consécutive.	Le péritoine est tapissé par des fausses membranes verdâtres; le foie adhère au diaphragme; reins congestionnés. L'utérus imparfaitement revenu renferme un fragment du placenta; le col est mou et déchiqueté; les trompes adhèrent aux ovaires.
20 ans.	Domestique.	14 décembre 1860.	9 janvier 1861.	Accouchement provoqué; fœtus de six mois. Frissons, toux suivie d'expectoration.	Dans la veine cave, au niveau de l'éperon de l'iliaque primitive, existe un petit coagulum liquide blanchâtre, puriforme dans sa profondeur. Veines iliaques saines. Cœur flasque renfermant des caillots fibrineux mous.	Petits abcès métastatiques à la surface des poumons, taches ecchymotiques au voisinage; infiltration séreuse des lobules. Quelques embolies dans l'artère pulmonaire.	L'ovaire gauche, du volume d'un œuf de pigeon, renferme un petit abcès. La trompe correspondante est tuméfiée. L'utérus a un volume double de l'état normal; pus jaunâtre dans les sinus de la face antérieure. Foie et rate volumineux.

PHLÉBITE PUERPÉRALE

AGE.	PROFESSION.	DATE DE l'accouchement.	DATE DE LA MORT.	SYMPTOMES.	LÉSIONS CIRCULATOIRES.	LÉSIONS PULMONAIRES.	LÉSIONS DIVERSES.
29 ans.	Batteuse d'or.	1er juillet.	25 septembre 1877.	Primipare, éprouve à la suite de l'accouchement des douleurs avec œdème des membres inférieurs. Toux et signes d'altération pulmonaire en septembre ; expectoration de crachats nummulaires opaques, peu aérés. Diarrhée, fièvre, frissons, orthopnée et mort.	Les veines saphènes, à leur terminaison, les veines fémorales, à partir des fémorales profondes, sont obstruées par des caillots fermes, noirâtres, qui s'étendent aux iliaques où ils sont jaunâtres et fermes, et se prolongent jusque dans la veine cave, qui est obstruée par un bouchon de 5 centimètres déchiré à son extrémité terminale.	Adhérences anciennes, rétraction et congestion œdémateuse du poumon droit. Fausses membranes récentes vers la partie moyenne et antérieure du poumon gauche ; le lobe supérieur est le siége d'excavations multiples au niveau d'une branche de l'artère pulmonaire obstruée par un caillot blanchâtre et adhérent ; noyaux d'hépatisation lobulaire dans le lobe inférieur.	Caillot fibrineux récent dans le cœur droit ; foie tuméfié ; rate volumineuse ; reins peu altérés ; utérus revenu sur lui-même, de volume normal ; dilatation des veines superficielles de l'encéphale.
31 ans.	Sans profess.	17 janvier.	2 avril 1876.	Accouchement normal ; la malade se lève dès le sixième jour, se fatigue, reste sans forces ; puis elle tousse, devient anémique, est prise de frissons, de fièvre, de dyspnée. Les jambes s'œdématient, la pression est douloureuse sur le trajet de la veine iliaque droite, la poitrine s'embarrasse ; survient un point de côté et la mort.	Les veines fémorales et iliaques sont obstruées par des coagulums ramollis à leur centre, noirâtres, se prolongeant jusque dans la veine cave, où ils se terminent en cône tronqué au niveau des veines rénales. Celles-ci sont partiellement obturées. Plusieurs branches de l'artère pulmonaire contiennent des bouchons de 4 à 5 centim. et plus, adhérents au niveau des éperons de bifurcation.	Les poumons, œdématiés à leur base, ne présentent aucun abcès, mais dans la plèvre gauche existe un épanchement purulent. Des fausses membranes anciennes font adhérer les deux plèvres au sommet du thorax. Le cœur est décoloré et jaunâtre.	Œdème considérable des deux jambes, gangrène de la peau du mollet droit. Foie gras ; rate doublée de volume ; rein droit ferme, légèrement tuméfié, rein gauche plus volumineux, friable et jaunâtre. L'utérus rétracté renferme un fragment de placenta, les sinus contiennent quelques thrombus.
26 ans.	Domestique.	8 juin.	8 juillet 1873.	Femme primipare ; accouchement facile ; quinze jours plus tard, délire, hallucinations, frissons, progression de la fièvre, diarrhée ; signes de lésions pulmonaires, stupeur et mort.	Les sinus utérins sont gorgés de pus ; les veines iliaques et fémorales sont intactes. Cœur presque vide ; petites végétations à la surface de la valvule mitrale.	Épanchement séro-purulent de la valeur d'un litre dans la plèvre droite ; le poumon correspondant, revenu sur lui-même, présente plusieurs petits foyers purulents dans son lobe inférieur. Le poumon gauche, atélectasié à sa base, renferme quelques abcès de petit volume.	Absence d'œdème. L'utérus a le double de son volume normal ; à sa partie supérieure et interne existe un détritus contenant du pus. Foie volumineux ; reins jaunâtres ; rate grosse, molle, diffluente.

Ces tableaux mettent en évidence les caractères de la phlébite post-puerpérale. Si, dans quelques cas, cette phlébite se révèle par la présence du pus dans les veines, c'est à peu près uniquement lorsque les sinus veineux de l'utérus ou bien les veines utéro-ovariennes ont puisé à la surface de cet organe, peu de temps après l'accouchement, les principes septiques qui ont causé leur altération. La plupart du temps les veines lésées sont obstruées par des caillots d'abord mous, volumineux, noirâtres ou jaunâtres, qui se rétractent ensuite et adhèrent d'une façon intime aux parois veineuses toujours plus épaisses que dans l'état normal. L'épaississement,

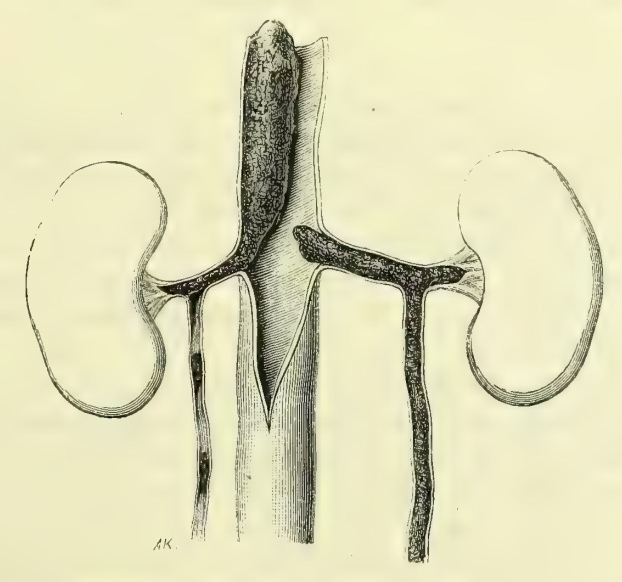


FIG. 170. — Phlébite des veines ovariennes à la suite d'un accouchement. Ces vaisseaux sont sur différents points obstrués par des coagulums sanguins; les veines rénales renferment également des bouchons dont l'un, celui de droite, se prolonge dans la veine cave.

qui porte sur toutes les tuniques, est constitué par des îlots de tissu embryonnaire, situés entre les faisceaux conjonctifs. Ces îlots finissent généralement par se rejoindre; ils contiennent des vaisseaux nouveaux qui, par places, produisent une sorte de tissu caverneux. Les caillots, que le tissu de végétation finit par pénétrer, ont une composition histologique peu différente de celle des thrombus cachectiques; néanmoins, leurs propriétés physiologiques ne sont pas semblables, puisque, contrairement à ces derniers, ils déterminent fréquemment, dans les organes où ils émigrent, des suppurations plus ou moins étendues. Cette circonstance, qui doit nous faire redouter les phlébites puerpérales, nous renseigne en même temps sur leur origine et leur nature. Effectivement, quoique

l'utérus ait été trouvé à peu près intact dans la plupart de nos faits, on n'en doit pas moins supposer que l'altération veineuse a dû se produire au contact de microbes, vibrions ou bactéries, puisés au sein de la cavité utérine ; autrement, les caillots émigrés dans l'artère pulmonaire n'auraient pas eu l'inconvénient de faire suppurer le poumon. Le siège de la phlébite dans les veines utéro-ovariennes et dans la veine cave est d'ailleurs favorable à cette manière de voir ; les caillots rencontrés dans les veines fémorales, étant les moins anciens, doivent être secondaires. Ce serait un tort cependant de croire que la phlébite post-puerpérale soit nécessairement fatale, car bien des fois nous avons pu constater sa guérison définitive.

Les pyléphlébites suppuratives ou phlegmasies suppuratives de la veine porte ont pour caractères la tuméfaction des parois de ce vaisseau et la présence à son intérieur d'un coagulum noirâtre ou blanchâtre, plus ou moins mélangé de pus. Ces inflammations ont leur point de départ dans les voies digestives ou biliaires, c'est-à-dire qu'elles sont dues à la présence de principes septiques résorbés, car la veine porte est le réceptacle de toutes les substances qui, à l'état pathologique, peuvent être puisées dans l'intestin et le péritoine.

Les phlegmasies suppuratives péritonéales et sous-péritonéales, toutes les lésions ulcéreuses de l'estomac et des intestins, notamment celles de l'appendice vermiforme, peuvent être dans certains cas le point de départ d'une pyléphlébite suppurée (1). Des faits nombreux mettent cette étiologie hors de doute, aussi bien que celle de la plupart des abcès du foie dans nos climats, car ces abcès sont rares en dehors de ces conditions.

Les voies biliaires, dont le rapport avec les branches de la veine porte est si intime, engendrent quelquefois cette même altération ; c'est lorsqu'elles viennent à suppurer sous l'influence de l'irritation déterminée par la présence d'un calcul biliaire ou d'un kyste hydatique, comme le démontre le tableau suivant.

(1) Il existe dans les annales de la science plusieurs cas de pyléphlébite suppurative à la suite d'ulcères de l'appendice iléo-cœcal ; mais on y trouve peu de cas d'inflammation des veines hépatiques ; aussi pensons-nous qu'on lira avec intérêt l'observation suivante :

Pérityphlite causée par une épingle ; abcès consécutif du foie avec phlébite d'une veine sushépatique ; abcès métastatiques des poumons et de l'encéphale, pleurésie et péricardite suppurées.

Ch. Marie, âgée de quarante ans, admise à l'hôpital Saint-Antoine le 23 avril 1878, est une femme des mieux constituées. Atteinte depuis quelques jours d'une fièvre intense, elle éprouve des douleurs dans l'abdomen, principalement dans la fosse iliaque droite, présente un léger degré de météorisme et une altération manifeste des traits du visage. Vésicatoire sur le ventre. Du 24 au 26, la température du matin et du soir dépasse 40

PYLÉPHLÉBITES SUPPURATIVES

SEXE.	AGE.	PROFESSION.	SYMPTOMES.	LÉSIONS DE LA VEINE PORTE ET DU FOIE	LÉSIONS DES AUTRES ORGANES.
M.	74 ans.	Menuisier.	Amaigrissement et tristesse, ictère, frissons et fièvre depuis quinze jours ; garde-robes liquides et jaunâtres ; délire, affaissement général et mort.	Le canal cholédoque, à un centimètre de l'ampoule de Vater, est obstrué par un calcul du volume d'un noyau de cerise ; au delà il est dilaté et coloré par la bile comme tous les canaux hépatiques. Ceux-ci ne paraissent pas contenir de pus, cependant les divisions de deuxième et de troisième ordre de la veine porte en rapport avec les canaux hépatiques sont épaissies et renferment des caillots fibrineux et purulents. Le canal cystique est obstrué par un autre calcul. La vésicule biliaire est presque vide, sa muqueuse est épaissie et semée de papilles hypertrophiées. Foie petit, mou et friable (1120 gr.), présente quelques points de ramollissement, abcès en voie de formation.	Tube digestif normal ; rate volumineuse, adhérente aux parties voisines. Les reins, chargés de graisse, sont le siège d'infarctus jaunâtres ; calcul du volume d'un noyau de cerise dans l'un des calices du rein gauche. Poumons pigmentés et œdématiés à leur base. Une des valvules sigmoïdes de l'aorte présente une végétation de l'étendue de l'ongle du petit doigt. Une autre valvule est le siège d'une végétation semblable à une crête de coq ; méninges opalines semées de points blancs ; liquide céphalo-rachidien abondant. Cerveau normal.
F.	28 ans.	Lingère.	En septembre coliques, amaigrissement en décembre ; ictère en janvier, douleur dans l'hypochondre droit, tuméfaction du foie, frissons et fièvre, en février vomissements bilieux, persistance de la fièvre, toux, dyspnée considérable et ascite, puis adynamie et mort le 27 février.	La vésicule biliaire, noire, suppurée, renferme, avec le canal cystique, quatre calculs irréguliers de cholestérine du volume d'un dé à jouer. Le foie, arrondi, fluctuant, déborde de deux à trois travers de doigt le rebord costal, il est parsemé d'abcès de la grosseur d'une noisette ou d'un petit œuf de poule circonscrits par une fausse membrane. Les canaux biliaires, dilatés par places, contiennent du pus et de la bile. Le tissu hépatique, coloré et ramolli dans leur voisinage, a subi ailleurs une altération graisseuse. Les parois de la veine porte sont noirâtres, friables, et renferment sur plusieurs points des coagulums fibrineux ramollis à leur centre.	Œdème des membres inférieurs ; deux à trois litres de liquide séreux dans l'abdomen. La rate, volumineuse, présente dans la plupart de ses branches veineuses des coagulations noires. Les reins sont très décolorés, volumineux ; le cœur est mou, friable, les poumons ne sont pas altérés. Cerveau intact ; utérus revenu sur lui-même, pas trace de phlébite de cet organe.
F.	27 ans.	Piqueuse de bottines.	Première attaque de coliques hépatiques il y a huit ans, sept attaques depuis, la dernière en juillet 1879. Le 1er mars, coliques hépatiques suivies d'ictère, de frissons et d'une fièvre intense ; taches pétéchiales sur les jambes, selles grisâtres, urines rares. Mort le 14 mars.	La vésicule contient une bile brunâtre et dix calculs dont plusieurs engagés dans le canal cystique dilaté. Canaux hépatiques très larges, surtout à leur embouchure dans le canal cholédoque, et jusque dans le foie. Les branches droites de la veine porte sont remplies par des caillots verdâtres, adhérents à la paroi épaissie et inégale. Les branches gauches contiennent des caillots récents. Sur le bord postérieur du lobe droit, existe au voisinage d'une branche de la veine porte un abcès du volume d'une noix à bords irréguliers, mal limités, entouré d'une zone rougeâtre et renfermant du pus crémeux brun verdâtre. Ce pus contient, avec des leucocytes et des granulations graisseuses et protéiques, des cellules hépatiques infiltrées de graisse et à peine reconnaissables.	Coagulum fibrineux et sang liquide dans le cœur, qui est jaunâtre ; poumons œdématiés à leur base ; reins ictériques, rate congestionnée ; utérus normal. Coloration jaunâtre de la membrane ventriculaire et des méninges cérébrales ; petit foyer hémorrhagique récent à la partie inférieure de la protubérance, à droite de la ligne médiane.

Les phlébites suppurées indépendantes de l'état puerpéral et des lésions gastro-intestinales sont nombreuses et de sources diverses. Elles se voient à la suite de la suppuration des voies génito-urinaires (rétrécissement de l'urèthre, phlegmons péri-vésicaux, ulcères épithéliaux de l'utérus (1), pyélite, etc.). J'ai rapporté un cas de phlébite suppurée de la veine rénale par propagation de l'inflammation du bassinet, probablement consécutive à une blennorrhagie (2). Quelques cas du même genre ont été observés dans des conditions assez semblables. En communica-

degrés centigrades, le pouls oscille entre 100 et 120, l'appétit est nul, la langue sèche, les nuits sont mauvaises. Le 26, frisson intense; le 27, herpès labial, vomissements aqueux. Le 28, matité persistante dans la fosse iliaque droite, vomissements bilieux. Le 29, même état, abaissement de la température le matin; les vomissements continuent. Le 30, nouveau frisson. Du 1er au 7 mai, fièvre toujours intense, ventre météorisé, souffle bronchique et matité au sommet du poumon droit; à ces symptômes s'ajoute, le 8 mai, une odeur manifestement gangréneuse de l'haleine; la mort survient le jour suivant.

Autopsie. — Absence d'œdème; teinte subictérique des téguments; dans la fosse iliaque droite un foyer purulent du volume du poing, limité en dehors et en avant par le foie, en dedans par le cœcum et son appendice, le colon ascendant et des adhérences unissant ces organes. Le contenu de ce foyer est un pus gris verdâtre, traversé par les nerfs de la région et baignant le muscle psoas en partie détruit. Une épingle colorée en noir et libre se trouve à la partie externe de cet abcès, qui communique d'une part avec l'appendice vermiculaire et le cœcum, d'autre part avec un foyer purulent du foie. Ce dernier organe, normal à gauche, très volumineux à droite, descend jusqu'à la partie moyenne de la fosse iliaque et présente sur sa face inféro-postérieure, à une faible distance de son bord antérieur devenu inférieur, un foyer purulent de la grosseur d'un marron, limité par le parenchyme ramolli et d'un rouge bleuâtre. A sa partie supérieure, ce foyer communique à son tour avec une des branches des veines sus-hépatiques, obstruée par un coagulum mou, purulent, et fermée simplement par une fausse membrane purulente ; il est le point de départ des abcès métastatiques des organes. — La rate est volumineuse, les reins sont légèrement congestionnés, les organes génitaux normaux. L'estomac, l'intestin grêle, les côlons transverse et descendant, le rectum sont sains, et le péritoine qui les recouvre n'est nullement altéré.

Le tissu musculaire du cœur est flasque; les cavités de cet organe contiennent des concrétions fibrineuses très molles, les orifices sont sains. A la base, il existe quelques fausses membranes fibrino-purulentes. Un demi-verre de sérosité se rencontre dans le péricarde. La plèvre droite renferme environ un litre et demi d'un liquide purulent et fétide; le poumon correspondant est affaissé, réduit au tiers de son volume, recouvert de fausses membranes purulentes; il contient plusieurs abcès métastatiques, dont deux paraissent s'être ouverts dans la plèvre. La plèvre gauche est saine; le poumon correspondant est œdématié dans ses parties déclives et contient plusieurs foyers purulents du volume d'une noisette, à contenu verdâtre et fétide. Les méninges cérébrales sont saines, mais il existe dans le corps strié de l'hémisphère droit du cerveau un abcès gros comme un haricot, qui laisse échapper à l'incision un pus fétide. Le cervelet renferme un foyer lenticulaire de même nature.

(1) Il m'est arrivé plusieurs fois de voir mourir de pyémie des femmes atteintes d'épithéliome du vagin et de l'utérus; dans ces conditions, le foyer cancéreux était compliqué de suppuration ou de gangrène, et les veines utéro-ovariennes, enflammées, renfermaient du pus.

(2) E. Lancereaux, *Gaz. méd. de Paris*, 1860, p. 429.

tion avec l'air extérieur, les poumons sont dans quelques cas affectés de lésions susceptibles de s'étendre aux veines et de les faire suppurer; il en est de même du système osseux et de la peau. La fréquence de la phlébite suppurée des sinus à la suite des lésions de l'oreille et de l'ostéite des apophyses mastoïdes est bien connue. On sait également, depuis ces dernières années surtout, que les furoncles, et notamment ceux de la face, peuvent engendrer des inflammations suppuratives des veines, et surtout de la veine ophthalmique (1).

La phlébite par contiguïté n'est pas extrêmement rare au cou, où elle est la conséquence d'abcès de diverses natures et principalement d'abcès ganglionnaires; elle s'observe aussi à l'aine, à la suite d'un bubon suppuré. L'ulcère simple de l'estomac, produit parfois une phlébite ulcérative avec destruction totale de la paroi veineuse : c'est un effet de l'action du suc gastrique sur les tissus.

En résumé, la phlébite suppurative est l'effet habituel de l'absorption d'un agent septique, plus rarement elle succède à une suppuration de voisinage. Or, même dans cette circonstance, à part un cas où elle a été causée par un abcès vertébral (2), cette lésion a toujours eu pour

(1) J'ai donné plus haut (p. 43) un exemple de cette complication : un fait qui mérite d'en être rapproché est le suivant, observé en 1866, à l'Hôtel-Dieu :

Mlle Eugénie, âgée de vingt-huit ans, fut admise à l'hôpital le 5 juillet, avec un œdème prononcé et une induration circonscrite des paupières de l'œil gauche et dans un état voisin du coma. Cet état éveilla tout d'abord l'idée d'un charbon; néanmoins on s'arrêta au diagnostic d'une phlébite de la veine ophthalmique. La mort eut lieu le jour même. L'autopsie démontra que la veine ophthalmique était le siège d'un thrombus suppuré qui s'étendait jusque dans le sinus caverneux, où se trouvaient un sang noir coagulé et du pus. Les méninges et la portion correspondante du cerveau étaient injectées, mais non suppurées. La substance cérébrale offrait un peu de mollesse. Le tissu cellulo-adipeux de l'œil était ramolli, et l'un des muscles droits présentait un petit abcès lenticulaire circonscrit par une zone brunâtre. A la surface des poumons on constata l'existence de plusieurs petits abcès métastatiques; la plèvre gauche contenait un exsudat séro-purulent. Le foie était flasque et un peu gros; rate volumineuse; reins sains.

(2) F..., trente-huit ans, journalier, entre le 11 novembre 1861 à l'hôpital de la Pitié et succombe le 21 décembre. C'est un homme grand, d'apparence robuste, récemment sorti de prison. Il présente durant son séjour à l'hôpital de nombreux abcès du tissu cellulaire sous-cutané et même du derme, éprouve quelques frissons, de la diarrhée, tombe dans l'adynamie, le marasme, et succombe.

Autopsie. — Tubercules crus grisâtres miliaires aux sommets des deux poumons. Abcès par congestion sur le côté droit de la colonne lombaire, avec altération de la face antérieure du corps des vertèbres. Cet abcès est en rapport immédiat avec la veine cave, dont les parois sont épaissies et altérées à son niveau; la membrane interne est dépolie et se trouve recouverte d'un coagulum jaunâtre composé de fibrine et de pus, qui obstrue presque entièrement la lumière du vaisseau.

En avant de l'articulation sacro-coxale droite existe un foyer purulent du volume d'un œuf, d'où s'écoule un pus blanc. Les veines du voisinage sont atteintes de thrombose. Le cerveau n'est pas examiné. Foie, rate et reins assez normaux.

point de départ un foyer communiquant avec l'air extérieur, en sorte qu'il y a de sérieuses raisons de croire que la condition pathogénique de la phlébite suppurée est le passage des microbes dans le sang.

Bibliographie. — **Phlébites suppuratives diverses.** — A. Duplay, *Mém. sur la phlébite à la suite des amputations* (*L'Expérience*, 1837, t. I, p. 129). — Le même, *Quelques observat. pour servir à l'hist. de l'infl. de la veine ombil.* (*Ibid.*, 1838, t. II, p. 49). — W. W. Gull, *Case of phlebitis with pneumonia and pleuresy from chronic disease of the ear* (*Medico-chir. Transact.*, 1855, t. XXXVIII, p. 157). — C. A. Wunderlich, *De la pyémie primitive et spontanée* (*Arch. f. phys. Heilkunde*, anal. dans *Gaz. méd.*, 1855, 412, 422). — Callender, art. Pyæmia dans *Holmes's System of Surgery*. — Chantreuil, *Tumeurs fibreuses de l'utérus et phlébite utérine* (*Bull. de la Soc. anat.*, 1867, p. 588). — Budin, *Corps fibreux de l'utérus et phlébite* (*Ibid.*, 1876, p. 931). — W. Moxon, *Embolism of pulmonary artery from latent phlebitis of femoral vein. Purulent thrombosis of cava and iliac veins*, etc. (*Trans. of the path. Soc. of London*, 1870, t. XXI, p. 141 et 145). — Verneuil, *Phlébite de la veine fémorale consécutive à l'amputation de la cuisse* (*Bull. de la Soc. anat.*, mai 1870, p. 312). — S. W. Gross, *Observ. sur l'ulcérat. des veines jugulaires communiquant avec un abcès ou une plaie* (*Amer. Journ. of med. sc.*, avril 1871, etc.; *Gaz. hebd. de méd. et de chir.*, 1872, p. 285). — D. Pasturaud, *Note sur la phlébite inguinale par la compression digitale* (*Bull. de la Soc. anat.*, 1873, p. 241). — H. Petit. *Ibid.*, p. 244. Moutard-Martin, *Hépatite suppurée, phlébite par voisinage des veines sus-hépatiques* (*Bull. de la Soc. anat.*, décembre 1874, p. 868). — W. J. Walsham, *Suppurative phlebitis of the vesical, iliac and femoral veins of the left side following cystitis* (*Trans. of the pathol. Soc. of London*, 1879, t. XXX, p. 321). — Orne Green, *Phlébite des veines mastoïdiennes* (*Ann. des malad. de l'oreille et du larynx*, septembre 1880, p. 241). — Bollinger, *Zur Kenntniss der Fohlenlähme* (*Archiv für pathol. Anat. and Physiol.*, 1875, t. LVIII, p. 329).

Gely, *Phlébite des veines antérieures du crâne, de la face et de l'orbite* (*Gaz. méd.*, 19 août 1837, p. 521). — Nadaud, *Sur les furoncles de la face.* Thèse de Paris, 1864. — Ledentu, *Deux observat. de phlébite des sinus du crâne, consécutive à un furoncle de la face* (*Gaz. hebd. de méd. et de chirurg.*, 1864, p. 327). — Broca, Trelat et autres, *Séances de la Société de chirurgie*, sept. 1865, et *Gaz. hebd. de méd.*, etc., 1865, p. 814. — W. Scholz, *Furoncle de la face dorsale du pied gauche. Phlébite de la saphène externe*, etc. (*Gaz. hebd.*, 1868, p. 141).

W. Bloxam, *Case of ulceration of the internal jugular vein communicating with an abscess.* (*Med. chir. Trans. of London*, 1843, t. XXVI, p. 112). — Callender, *Femoral bubo ulcerating into the femoral vein and common femoral artery* (*Trans. of the path. Soc. of London*, 1869, t. XX, p. 124). — Gross, *Ulcération des veines jugul.*, etc. (*American Journ. of med. science*, n. s., 1871, t. CXXII, p. 337). — Voyez en outre, p. 950, et consultez de plus, sur les conséquences de la phlébite suppurée, la bibliographie, t. I, p. 255.

Phlébite puerpérale. — Robert Lee, *A contribution to the pathology of phlegmasia dolens* (*Medico-chir. Transact.*, 1829, t. XV, p. 133). — Le même, *Inflammation of the veins of the uterus, with observations on phlegmasia dolens* (*Ibid.*, p. 369). — Le même, *Case of pulmonary phlebitis* (*Ibid.*, 1835, t. XIX, p. 44). — Dance, *Essai sur la métrite puerpérale*, Paris, 1826 (*Archiv. gén. de méd.*, 1828, t. XVIII ; 1829, t. XIX). — Arnott, *Med. chir. Transact.*, t. XV. — Tonnelé, *Archives gén.*, 1830, mars, juin. — Cruveilhier, *Anat. pathol.*, t. IV, p. 13. — Duplay, *Quelques observations tendant à éclaircir l'histoire de la phlébite à la suite de l'accouchement* (*Arch. gén. de méd.*, octobre 1834, et *Gaz. méd.*, 1836, p. 472). — C. Dronsart, *Monographie de la phlegmatia alba dolens* (Paris, 1846). — Mac Clintock, *Phlébite des gros troncs veineux du cou après l'accouchement* (*Dublin Journal*, août 1856, et *Arch. gén. de méd.*, 1857, t. II, p. 226). — J. L. Weyl, *De la phlegmatia alba dolens*. Thèse de Strasbourg, 1860. — Guéniot, *Phlébite utérine* (*Bull. de la Soc. anat.*, 1861, p. 276). — Bailly, *Phlébite utérine* (*Bull. de la Soc. anat.*, 1867, p. 370). — L. Martineau, *Sur un cas rare de phlébite puerpérale généralisée* (*Gaz. des hôpitaux*, 1867, p. 443). — Chamousset, *Quelques recherches sur la phlegmasia alba des nouvelles accouchées*. Thèse de Paris, 1873. — Longuet, *Inf. purul. par phlébite utérine des nouvelles accouchées* (*Annal. de gynécologie*, janvier 1874, p. 42). — J. W. Playfair, *On puerperal thrombosis* (*Trans. of the obstetrical Soc. of London*, 1875, t. XVI, p. 42).

Pyléphlébite suppurative. — Baczinski, *Commentat. de venæ portæ inflammat.*, Turici, 1838. — Fauconneau-Dufresne, *De l'inflammation du système veineux abdominal* (*Gaz. méd. de Paris*, 1839, p. 724). — Lambron, *De l'inflammation des veines du foie* (*Archiv. gén. de méd.*, 1842, sér. 3, t. XIV, p. 127). — Cruveilhier, *Anat. path.*, livr. XVI, pl. 3. — Kesteven, *London med. Gaz.*, déc. 1850. — Marotte, *Nouvelles observat. sur l'infl. de la veine porte* (*Revue médico-chirurg.*, 1850, t. VII, p. 135). — Law, *Dubl. quarterly Journ.*, febr. 1851, p. 238. — Reuter, *Ueber die Entzünd. der Pfortader*. Inaug. Dissert., Nurnb., 1851. — Leudet, *Recherches sur la phlébite de la veine porte* (*Archives gén. de médecine*, 1853, t. I, p. 145). — Buhl, *Zeitsch. f. ration. Med.* N. Folge, IV, 3, 1854. — Langwaager, *De venæ portæ inflamm.* Diss. Inaug., Lipsiæ, 1855. — Bristowe, *Transact. of the patholog. Society of London*, t. IX, p. 279. — Lebert, *Anat. pathol.*, t. II. — Frerichs, *Traité des maladies du foie*, trad. fr. par Pelagot et Dumenil, Paris, 1866. p. 722. — Ferréol, *Phlébite suppurative de la veine porte* (*Bull. de la Soc. anat.*, mars 1857, p. 74). — Luys, *Ibid.*, p. 244. — Buhl, *Ein Fall von ulcerativer pylephlebitis Bildung der Eiterkorper* (*Archiv für pathol. Anat. und Physiol.*, 1861, t. XXI, p. 480, et *Gaz. méd. de Paris*, 1862, p. 422). — Leyden, *Fälle von Pfortaderthrombose* (*Berlin. Klin. Wochsch.*, t. III, p. 13, et *Archiv. gén. de méd.*, 1867, t. II, p. 100). — Em. Stofella, *Œsterr. Ztsch. f. prakt. Heilk.*, 1867, t. XIII, p. 46-48, et *Schm. Jahrb.*, t. CXXXIX, p. 36. — Gordon, *Dublin Journ.*, nov. 1867, t. XLIV, p. 418. — Moers, *Deutsch. Archiv f. klin. Med.*, 1868, t. IV, p. 251. et *Schmidt's Jahrb.*, t. CXLI,

p. 295. — P. H. Malmstein et Axel Key, *Fall von suppurativer Pylephlebitis* (*Nord. med. Arkiv*, I. 2, p. 20, 1869, et *Schmidt's Jahrb.*, t. CXLIX, p. 171, 1871). — Fraentzel, *Pylephlebite* (*Berliner Klinische Wochenschrift*, nos 1 et 2, 1869, et *Archives gén. de médecine*, 1870, t. I. p. 224). — Chvostek, *Pyléphlébite suppurative* (*Œsterr. Zeitschr. Heilk.*, 1868, nos 42, 45, 47, et *Arch. gén. de méd.*, 1870, t. I, p. 229). — E. Bull, *Cas de pyléphlébite suppurative* (*Norsk. Magaz. f. Lægevidensk*, 1874, t. IV, p. 428). — Bernheim, *Contribution à l'histoire de la pyléphlébite consécutive à la suppuration du cœcum ou de l'appendice iléo-cæcal* (*Revue méd. de l'Est*, janv. 1874). — Moutard-Martin, *Hépatite suppurée*, etc. (*Bull. de la Soc. anat.*, 1874, p. 848). — Quenu, *Pyléphlébites suppuratives consécutives à des calculs biliaires* (*Gaz. méd. de Paris*, 1878, p. 627 et 640). — Chauffard, *Pyléphlébite suppurative de cause inconnue* (*Bull. de la Soc. anat. de Paris*, 1879, p. 587).

Phlébite des sinus de la dure-mère. — E. Lancereaux, *De la thrombose et de l'embolie cérébrale.* Thèse de Paris, 1862, p. 117, avec bibliog. — Beck, *Deutsche Klin.*, 1863, n° 48, et *Gaz. hebd.*, 1864, p. 245. — P. Decaisne, *Phlébite spontanée du sinus latéral droit, gangrène du cerveau* (*Mém. de l'Acad. de méd.*, 1865-66, t. XXVII, p. 36). — P. Brouardel, *Lésions du rocher*, etc., Paris, 1867, et *Bull. de la Société anatomique.* — Rossel, *Deux cas de phlébite des sinus* (*Gaz. méd. de Paris*, 1878, p. 629).

III. — Phlébites prolifératives ou adhésives.

Les phlébites que caractérise la formation au sein des parois des veines et dans la lumière des vaisseaux d'un tissu conjonctif organisable, présentent, suivant les circonstances diverses qui président à leur genèse, des formes multiples semblables aux types ordinaires des phlegmasies prolifératives.

Phlébite scléreuse ou membraneuse. — Cette phlébite consiste dans l'épaississement scléreux des parois des veines, dont la lumière est en outre le plus souvent traversée par des produits membraneux. La plupart des grosses veines sont exposées à cette altération, et particulièrement la veine porte, les veines pulmonaires, les sinus caverneux, les veines caves, et chez le fœtus les veines ombilicales. Les parois de ces vaisseaux sont inégales, grisâtres et indurées ; la tunique externe est injectée, épaissie, sclérosée ; la tunique interne est dépolie et tapissée tout à la fois par des caillots sanguins et par des productions membraneuses. Le caillot, plus ou moins volumineux, de coloration jaunâtre ou noirâtre, selon son degré d'ancienneté, est ferme et intimement adhérent à la paroi vascu-

laire; les productions membraneuses tapissent quelquefois la surface interne de cette paroi et enveloppent le caillot, auquel elles forment une espèce de manchon, en sorte que l'on trouve à l'intérieur du vaisseau malade un cylindre creux, souvent décollé dans sa partie moyenne et adhérent à ses extrémités, comme s'il existait deux vaisseaux engaînés (fig. 171). Dans un certain nombre de cas, ces productions se présentent sous la forme de tractus filamenteux, obliquement disposés à travers la lumière de la veine altérée ou même à travers la concrétion sanguine qui la remplit.

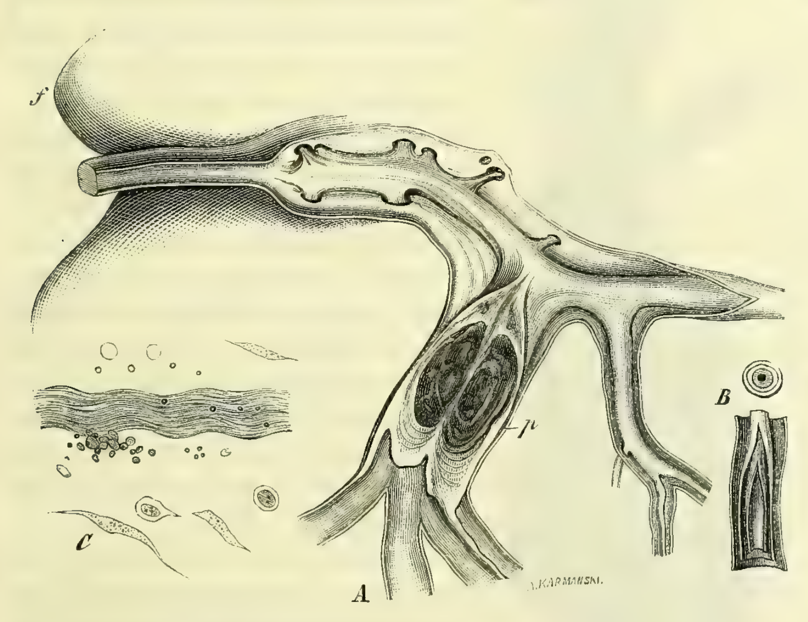


FIG. 171. — *A*, veine porte et ses divisions dans le foie *f*; *p*, tronc du vaisseau, dont les parois sont épaissies et la cavité obstruée par un caillot; une grande partie de son étendue est tapissée par une membrane de nouvelle formation; *B*, coupe d'une division sur laquelle on peut voir, de dehors en dedans, la paroi veineuse, la membrane de nouvelle formation et un caillot central; *c*, cellules fusiformes, tissu fibroïde et cristaux d'hématoïdine.

Ces tractus filamenteux, comme d'ailleurs les productions membraneuses adhérentes à la paroi veineuse, ont une composition histologique qui ne diffère pas sensiblement de celle des néomembranes des séreuses. Ils sont en effet constitués par la formation aux dépens des éléments de la paroi de jeunes cellules embryonnaires qui se développent et s'organisent peu à peu en tissu fibroïde ou fibrillaire. En rapport avec les globules sanguins du caillot veineux, ce tissu est toujours plus ou moins fortement infiltré de grains d'hématine et de cristaux d'hématoïdine.

La phlébite membraneuse a pour conséquence forcée l'oblitération plus ou moins complète du vaisseau altéré. Cylindrique, solide, ferme, résistant et semblable à un cordon dur, jaunâtre ou noirâtre, ce vaisseau n'est plus traversé par le sang, d'où un œdème plus ou moins prononcé; en même temps, il se produit une dilatation des veines collatérales, au-dessous du point lésé, et la circulation se rétablit en partie. Dans les membres l'œdème est ordinairement suivi d'un certain degré d'induration du tissu cellulaire, et dans les viscères il se produit par le fait de la rétraction des ramifications veineuses oblitérées, une sorte d'état scléreux qui peut faire croire à d'autres lésions. C'est ainsi qu'un cas de phlébite adhésive des veines pulmonaires, rapporté dans mon *Atlas d'anatomie pathologique*, a été publié ailleurs sous la dénomination de sclérose du poumon, et que plusieurs cas de pyléphlébite adhésive de la veine porte ont pû être à tort considérés comme des cas de cirrhose du foie.

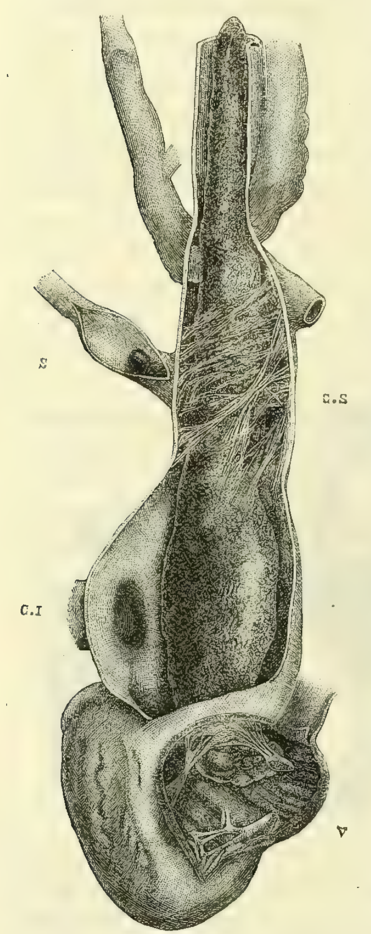


Fig. 172. — Cœur et veine cave supérieure. Ce vaisseau, dont les parois sont épaissies, est obstrué par un bouchon fibrineux qui se prolonge jusque dans l'oreillette et le ventricule correspondant. Des tractus fibreux s'observent à la surface et dans l'épaisseur de ce bouchon.

Les auteurs ne s'entendent guère sur les rapports qui peuvent exister entre l'oblitération de la veine porte et la cirrhose hépatique. Tandis que Frerichs, Klebs, Tungel, etc., admettent que la cirrhose est la cause de la thrombose de la veine porte, Gintrac, Oré, Botkin, etc., pensent qu'elle en est la conséquence. Solowieff, afin de donner une solution expérimentale à cette question, pratiqua chez le chien des ligatures non pas sur le tronc de la veine porte, ce qui eût amené la mort, mais sur l'une ou l'autre des branches afférentes, et obtint ainsi une thrombose progressive de ce tronc. Or, toutes les fois qu'il ne survint ni abcès hépatiques, ni suppuration, le foie de ces animaux diminua de volume, et, sur des coupes fines examinées au microscope, le réseau capillaire se trouvait entouré de tissu

conjonctif, tandis que les cellules étaient atrophiées. Cet état, assez semblable à celui qui succède aux hypérémies passives, ne peut être assimilé à la cirrhose proprement dite, du moins à la cirrhose granulée ; et d'ailleurs, s'il n'en était ainsi, la cirrhose devrait se rencontrer dans tous les cas de pyléphlébite, ce qui n'a pas lieu. Par conséquent, nous n'admettons pas l'existence d'une relation causale entre l'inflammation adhésive de la veine porte et la cirrhose; nous n'admettons pas davantage la proposition inverse, et lorsque ces lésions coexistent, nous les considérons comme ayant une même origine. Cette coexistence, en effet, s'observe particulièrement chez les buveurs, et cela se comprend, attendu que l'alcool irrite non-seulement les ramifications, mais encore le tronc de la veine porte.

Les désordres fonctionnels engendrés par la phlébite adhésive varient avec l'organe affecté. Dans les poumons, ces désordres se traduisent par de l'anasarque, de la dyspnée, ou même par l'asphyxie et la mort (obs. CIII de mon *Atlas*). Dans le foie, ils se révèlent par des signes peu différents de ceux de la cirrhose hépatique, à savoir une ascite considérable avec dilatation des veines sous-cutanées de la région supérieure de l'abdomen, un amaigrissement rapide, l'épuisement et la mort; aux membres, ils donnent lieu à de l'œdème, ailleurs, ils présentent d'autres symptômes; c'est ainsi que la phlébite adhésive des sinus détermine de la somnolence, du coma et d'autres troubles cérébraux. Le pronostic, qui est des plus graves lorsque des organes tels que le cerveau, le poumon ou le foie ont leur système veineux oblitéré, l'est beaucoup moins quand il s'agit de parties de moindre importance et surtout des membres.

Étiologie et pathogénie. — Les conditions étiologiques de la phlébite membraneuse ont été peu étudiées jusqu'ici; mais cela ne peut pas nous surprendre, en présence de la difficulté qu'il y a à différencier cette affection de la thrombose dite spontanée ou cachectique. Beaucoup d'auteurs, en effet, confondent ces deux lésions; cependant, nier la phlébite qui nous occupe, c'est méconnaître la loi qui préside à la formation des coagulations cachectiques. Nous savons, en effet, que le siège initial des thromboses est le point du système vasculaire où la tendance à la stase est le plus prononcée, à savoir la limite d'action des forces d'impulsion cardiaque et d'aspiration thoracique (voy. t. I, p. 604). Par conséquent, toute oblitération survenant en dehors de ces points, qui sont les régions inguinales et axillaires pour les veines des membres, les sinus cérébraux pour les veines de l'encéphale, si elle ne provient d'une lésion de voisinage ou d'un obstacle mécanique au cours du sang, peut être regardée comme l'effet d'une phlébite adhésive. Les causes de cette phlé-

bite ne sont nullement déterminées; mais, si je m'en rapporte à quelques faits personnels (1), il ne me paraît pas douteux que l'alcool ne joue un rôle important sinon dans la production de toutes les inflammations membraneuses des veines, au moins dans la genèse de la pyléphlébite. Cette localisation spéciale est facile à comprendre, si l'on remarque que l'alcool absorbé par l'estomac passe dans la veine porte avant d'arriver aux poumons, où il est en partie éliminé. Ainsi ce vaisseau est celui dans lequel l'alcool est en plus forte proportion, et naturellement il doit être, plus que tout autre, exposé à s'enflammer. D'autres substances irritantes peuvent sans doute arriver à produire des effets semblables, mais nous savons peu de chose à cet égard.

Les phlegmasies adhésives des veines du cou et des membres sont généralement dues à la compression ou à la propagation d'une lésion de voisi-

(1) J'ai observé plusieurs faits de pyléphlébite adhésive; tous coexistaient avec une cirrhose granulée ordinaire, c'est-à-dire avec la cirrhose alcoolique; mes malades d'ailleurs offraient les symptômes de l'intoxication chronique par l'alcool. Un de ces faits a été publié dans mon *Atlas d'anatomie pathologique;* en voici un autre :

F. M., fille âgée de cinquante-sept ans, journalière, bien constituée, atteinte de fièvre typhoïde il y a quatre ans, prétend avoir maigri peu à peu depuis un an et s'être aperçue depuis trois mois de l'augmentation progressive du volume de son abdomen. Elle prétend avoir eu autrefois des pituites le matin et des étourdissements, elle se plaint de vomissements et de diarrhée en même temps que de la diminution de ses forces. Admise à l'Hôtel-Dieu (salle Saint-Antoine, n° 30), le 3 octobre 1864, cette malade a le teint légèrement bronzé, la peau sèche et flétrie, le ventre volumineux et lisse; les veines sous-cutanées abdominales sont dilatées, et la percussion comme l'auscultation révèlent l'existence d'une ascite. L'appétit est faible; il existe de la toux et de l'oppression produites par l'augmentation de volume du ventre; la rate, volumineuse et adhérente, dépasse de trois travers de doigt le rebord costal. Le 11 octobre, une ponction de l'abdomen donne issue à plusieurs litres d'un liquide citrin. Le 26, nouvelle ponction (10 litres de liquide); le foie, inégal, bosselé, ne déborde pas. Le 13 janvier, une nouvelle ponction est devenue nécessaire; le 14, fièvre, matité à la base du thorax; mort le 17.

Autopsie. — Œdème des membres inférieurs; à l'ouverture de la cavité abdominale, il s'écoule plusieurs litres de sérosité citrine, transparente; au niveau des piqûres, il existe des taches dues à l'extravasation du sang. Les intestins sont comme lavés et le péritoine, partout ardoisé, est semé çà et là de taches pigmentaires dues à des extravasats de globules sanguins. La membrane muqueuse de l'intestin grêle, et particulièrement celle du cœcum, offrent une teinte noirâtre uniforme, excepté dans le jéjunum, où la pigmentation reste limitée au sommet des valvules conniventes. La muqueuse stomacale, épaissie et ardoisée, est le siège de trois petites cicatrices. Les reins, un peu petits, présentent une coloration grisâtre; la rate, intimement adhérente aux parties voisines, et surtout au diaphragme, offre une longueur de 22 centimètres; sa capsule est épaisse, blanchâtre, son tissu ferme, lisse, d'un rouge noirâtre, ses vaisseaux veineux sont dilatés. Le foie mesure 15 centimètres en hauteur et 22 centimètres en largeur; il a une consistance ferme et ne se laisse pas déchirer par la pression du doigt; sa capsule est opaline, sa surface extérieure inégale et parsemée de petites saillies miliaires et lenticulaires jaunâtres; sa surface de section est grisâtre avec des points jaunâtres; à l'examen microscopique on trouve les lobules circonscrits par un tissu fibroïde de nouvelle formation. La vésicule est remplie par une bile verdâtre épaisse. Le tronc de la veine porte est obstrué

nage. Celles des sinus ont quelquefois la même origine ; mais si l'on remarque qu'elles se rencontrent fréquemment chez les buveurs et chez les enfants atteints d'arachnoïdite membraneuse (pachyméningite des auteurs), on peut croire que, comme cette dernière affection, elles reconnaissent quelquefois aussi pour cause l'action d'une substance irritante circulant avec le sang.

BIBLIOGRAPHIE. — FARRE, *Morbid anatomy of the Liver*, London, 1810. — BOUILLAUD, *Arch. gén. de méd.*, t. II, p. 198. — HONORÉ, *Ibid.*, t. III, p. 153. — GENDRIN, *Traité de méd. pratiq.*, t. I, p. 233. — REYNAUD, *Journ. hebdomadaire*, 1829, t. IV, p. 152. — DUPLAY, *Ibid.*, 1830, t. VI, p. 404. — CRAIGIE, *Pathol. Anatomy*, p. 127. — PRESSAT, *Bull. de la Soc. anat.*, 1836, p. 60. — DEVAY, *Gaz. méd. de Paris*, 1843, p. 17. — ANDRAL, *Clinique médicale*, t. II, p. 815, Paris, 1843. — SCHUH, *Zeitschr. der Gesellsch. Wiener Aerzte*, 1846, t. II, p. 353. — RAIKEM, *Mémoires de l'Académ. royale de méd. de Belgique*, 1845, t. II, p. 38. — BARTH, *Bull. de la Soc. anat.*, 1851, p. 354. — HANDFIELD JONES, *Med. Times and Gaz.*, 1855, p. 184. — GINTRAC, *Observat. et rech. sur l'oblit. de la veine porte*, Bordeaux, 1856 (*Archives de méd.*, 1856, p. 109). — VIRCHOW, *Verhandl. der physic. med. Gesellsch. in Würzb.*, t. VII, p. 21. — ZIEGLER, *De venæ portæ obstructione* (*Diss. inaug.*, Regiomont., 1860). — CAVASSE, *Phlébite adhésive de la veine ombilicale* (*Gaz. des hôp.*, 1865, p. 146). — Albert ROBIN, *Note sur un cas d'oblitération de la veine cave inférieure* (*Archiv. de Physiolog. normale et patholog.*, 1874, série 2, t. I, p. 897). — SOLOWIEFF, *Des altérations du foie à la suite de l'oblitération artificielle de la veine porte* (*Archiv für pathologische Anatomie und Physiologie*, t. LXII, p. 199, et *Revue des sc. méd.*, 1875, t. V, p. 518). — Ch. LEROUX, *Sur deux cas d'oblitération de la veine porte* (*Gaz. méd. de Paris*, 1879, p. 332, 355, 369 et 397). — LE MÊME, *Thrombose de la veine porte* (*Gaz. méd.*, 1880, p. 372).

DICKINSON, *Obstruction of the portal vein with consequent atrophy of the liver* (*Trans. of the pathol. Soc. of London*, 1863, t. XIV, p. 63). — GRAINGER STEWART, *Edinb. med. Journal*, t. XIV, p. 389. — BOTKIN, *Krankheitgesetz eines*

par une concrétion mi-partie fibreuse, mi-partie fibrineuse, qui se prolonge dans les divisions de ce vaisseau, où elle se termine par des bandelettes résistantes intimement unies aux parois des branches de deuxième et de troisième ordre. Les veines originelles du tronc porte sont dilatées, mais non obturées, à part la mésentérique, qui renferme un caillot sanguin à peine adhérent. En effet, il existe peu d'éléments de nouvelle formation entre ce caillot et la paroi veineuse, tandis qu'au niveau du tronc de la veine porte au pourtour du bouchon sanguin en voie de régression, on constate l'existence de cordons ou de bandelettes constitués par un tissu fibroïde infiltré de matière colorante noire ou rougeâtre ; les parois veineuses sont épaissies par la présence d'un tissu de nouvelle formation assez semblable. Le cœur, petit et soudé au péricarde (péricardite membraneuse), est chargé de graisse ; son tissu est jaunâtre et friable, ses valvules sont intactes. L'aorte est saine, à part quelques plaques graisseuses et une plaque calcaire ; les poumons sont œdématiés à leur base; le cerveau est ferme, les méninges sont opalines à la convexité.

Fälles einer Pfortaderthrombose (*Arch. f. pathol. Anat. und Physiol.*, 1864, t. XXX, p. 449). — ALEXANDER, *Thrombose der Pfortader* (*Berlin. klin. Wochenschrift*, 1866, t. III, p. 35). — LEYDEN, *Fälle von Pfortaderthrombose* (*Ibid.*, p. 129). — E. LANCEREAUX et P. LACKERBAUER, *Atlas d'anat. patholog.*, Paris, 1871, p. 120 et 166, pl. XI, fig. 5. — S. WEST, *A case of thrombosis of the venæ portæ, leading to cirrhosis of the liver*, etc. (*Transact. of the pathol. Soc. of London*, 1878, t. XXIX, p. 107).

PHLÉBITE SYPHILITIQUE. — La syphilis, qui localise spécialement ses effets sur le système lymphatique, affecte peu le système veineux ; aussi la phlébite syphilitique est-elle une affection des plus rares. Après avoir écrit qu'il n'existait aucun cas certain de cette lésion dans les annales de la science, j'ai eu connaissance d'un fait observé et publié par Dowse (1). Un homme âgé de trente-neuf ans succomba après avoir été atteint de crises épileptiques ayant les caractères de celles que l'on désigne sous le nom de petit mal. Son crâne, sclérosé et surmonté d'exostoses, adhérait intimement à la dure-mère dans la région postérieure de l'encéphale. La tente du cervelet était en partie envahie par une tumeur gommeuse qui s'étendait aux sinus du voisinage et les obstruait tous, à l'exception des deux sinus frontaux. Faisons remarquer qu'il s'agit ici d'une lésion de la dure-mère propagée à un sinus voisin, et non d'une altération primitive de ce sinus ; de même, j'ai pu constater, à l'examen d'une veine située dans le voisinage d'une gourme ramollie, la présence, au sein des tuniques interne et externe, de jeunes éléments conjonctifs en voie de développement.

PHLÉBITE LÉPREUSE. — Cette phlébite, quoique rarement observée, ne doit pas être passée sous silence. Danielssen et Bœck, dans plusieurs autopsies de lépreux, ont observé l'épaississement des parois des grandes veines sous-cutanées au niveau des indurations phlegmasiques du tissu conjonctif sous-cutané. Les veines céphalique, basilique ou saphène avaient quelquefois la dimension du petit doigt ; leur surface interne était normale, tandis qu'à la surface externe il s'était déposé une quantité considérable de substance lardacée qui les rendait si consistantes qu'il était difficile de les comprimer et de les séparer du tissu de leur voisinage.

Moxon a noté les mêmes lésions chez un enfant dont il eut à pratiquer l'autopsie. Les veines superficielles de l'avant-bras présentaient sur leur trajet et dans l'épaisseur de la tunique externe, malgré l'intégrité du tissu conjonctif sous-cutané, des épaississements nodulaires disséminés.

(1) Dowse, *Gumma syphiliticum of post-cerebral sinuses and tentorium cerebelli Transact. of the path. Soc. of London*, 1876, t. XXVII, p. 11).

L'examen microscopique démontra que cette altération siégeait dans la paroi veineuse et se trouvait constituée par des cellules volumineuses disposées au sein d'un réseau fibrillaire assez semblable à celui des ganglions lymphatiques.

BIBLIOGRAPHIE. — DANIELSSEN et BŒCK, *Traité de la Spédalskhed*, Paris, 1848, p. 218. — W. MOXON, *On the morbid anatomy of elephantiasis Græcorum* (*Guy's Hospital Reports*, sér. 3, t. XIV, p. 255, London, 1869).

PHLÉBITE TUBERCULEUSE. — La tuberculose, qui est, comme la syphilis, une maladie du système lymphatique, laisse les veines généralement intactes. Cependant, de même que les artérioles du poumon s'infiltrent de granulations tuberculeuses, de même la tunique externe des veines pulmonaires est quelquefois le siège de granulations semblables. En se ramollissant, les granulations peuvent être suivies d'ulcérations ; dans quelques cas, elles produisent une thrombose, mais rarement elles amènent une rupture veineuse.

PHLÉBITE CONSÉCUTIVE A LA THROMBOSE. — Cette phlébite se rapproche par plusieurs côtés de l'artérite par embolie, et appartient, comme elle, au groupe des phlegmasies prolifératives ou adhésives. Désignée sous le nom de *phlegmatia alba* (1), à une époque où toutes les obstructions veineuses étaient attribuées à un travail inflammatoire, la lésion qui nous occupe a dû changer de nom depuis qu'il a été reconnu que la coagulation du sang peut être indépendante de toute irritation phlegmasique. Cette coagulation, dite spontanée ou cachectique, est soumise à des lois que nous avons formulées comme il suit (voy. t. I, p. 604) : *Les thromboses marastiques se produisent toujours sur les points où le liquide sanguin a le plus de tendance à la stase, c'est-à-dire à la limite d'action des forces d'impulsion cardiaque et d'aspiration thoracique.* Or, s'il en est ainsi, c'est que, dans ces circonstances, la coagulation est primitive et l'altération de la paroi veineuse consécutive, sans quoi il n'y aurait pas de raison pour que la thrombose ne se produisît pas indifféremment dans toutes les régions du corps. Mais il n'y a pas lieu de revenir sur la coagulation spontanée du sang dans les veines ; qu'il nous suffise, pour compléter l'étude que nous en avons faite, d'indiquer brièvement les modi-

(1) Il importe de remarquer que les altérations décrites sous le nom de *phlegmatia alba* ne rentrent pas toutes dans ce groupe des thromboses, et qu'un certain nombre d'entre elles, celles de l'état puerpéral notamment, sont en réalité des phlébites; aussi est-il souvent très-difficile de décider s'il y a thrombose ou phlébite primitive ; le seul contrôle est le siège de la lésion.

fications anatomiques qui se produisent dans la paroi des vaisseaux irrités par un caillot sanguin. Privé de vitalité, ce caillot, comme tout sang épanché dans les cavités séreuses ou dans les parenchymes, est un corps étranger qui modifie les tissus. A son contact, les éléments endothéliaux de la tunique interne se gonflent, deviennent granuleux, et se détachent sur quelques points, où ils sont remplacés par des leucocytes, tandis



Fig. 173. — Section perpendiculaire d'une veine fémorale enflammée à la suite d'une thrombose; *e*, tunique externe; *b*, tunique moyenne; *a*, tunique interne épaissie par la présence de cellules embryonnaires et parcourue par des vaisseaux de nouvelle formation; *v*, *v*, plusieurs de ces vaisseaux se prolongent dans le calliot qui se confond insensiblement avec la tunique interne.

que la tunique interne s'épaissit par l'apparition dans ses mailles d'éléments jeunes, cellules rondes et fusiformes, aux dépens desquels se forment des capillaires sanguins dont quelques-uns, situés presque au contact de la membrane moyenne, ont l'apparence de fentes. Ces capillaires, relativement volumineux, se relient au bout d'un certain temps avec ceux de la membrane externe et se continuent par de fins réseaux, et quelquefois par de simples traînées de cellules allongées, vers la lumière de la veine en envoyant des prolongements dans l'épaisseur du bouchon, qu'ils parviennent parfois à traverser de part en part (fig. 173). Ils sont constitués, les plus gros, par le tissu fibreux homogène ou fibrillaire qui les environne et par une couche de cellules lamellaires, fusiformes, pourvues de noyaux ovoïdes volumineux ; les plus petits, par deux rangées de cellules semblables, longues et minces, placées bout à bout et parallèlement disposées. Des globules rouges se rencontrent dans ces vaisseaux,

du moins dans les plus volumineux, et souvent la matière colorante modifiée infiltre les éléments cellulaires de nouvelle formation et s'y trouve cristallisée sous forme de prismes rhomboïdaux. Dans ces conditions, la membrane interne de la veine se continue sans ligne de démarcation tranchée avec le caillot, et, comme les capillaires s'avancent jusque dans ce dernier, il est souvent difficile de déterminer ce qui appartient à la paroi veineuse et ce qui fait partie du bouchon, et de décider où commence celui-ci, où finit celle-là. Les éléments du caillot, subissant des modifications granulo-graisseuses, peuvent être repris par la circulation et disparaître, de sorte qu'il vient un moment où la végétation rétrécit la lumière de la veine, ou même, ce qui est beaucoup plus rare, fait adhérer les parties opposées de ses parois et l'oblitère définitivement. Telle est l'évolution complète de la *phlegmatia alba* et des cachexies; mais, dans quelques cas, la lumière du vaisseau parvient à se rétablir, du moins en partie, grâce à la résorption du caillot ou d'une partie du tissu inflammatoire qui a subi la dégénérescence graisseuse. Il semble alors que le travail qui s'accomplit au pourtour du bouchon veineux n'ait d'autre but que de provoquer la résorption de ce bouchon. Ce travail, du reste, ne présente aucune gravité, et il faut reconnaître qu'il a l'avantage de fixer les caillots des veines et de s'opposer à l'embolie.

BIBLIOGRAPHIE. — Voyez la bibliographie du t. I, p. 625. — E. TROISIER, *Phlegmatia alba dolens*, thèse de concours, Paris, 1880, p. 50. — DAMASCHINO, *Recherches sur les altérations anatomiques de la phlegmatia alba dolens* (*Soc. méd. des hôpitaux*, et *Union méd.*, 5 sept. 1880, p. 385).

PHLÉBITES VARIQUEUSES OU PHLÉBECTASIES. — L'allongement des veines avec dilatation, généralement connu des auteurs sous le nom de varice, et désigné par Alibert sous celui de phlébectasie, est une lésion caractérisée par la multiplication des éléments des parois veineuses.

Cette phlébite, spéciale non-seulement par sa physionomie, mais encore par ses conditions de développement et son évolution, a des sièges multiples et des formes souvent fort différentes. Les veines du tissu conjonctif sous-cutané en sont fréquemment affectées, et, suivant la région qu'elles occupent, les dilatations variqueuses ont reçu des dénominations spéciales : cirsocèle et varicocèle au cordon testiculaire et au scrotum, cirsomphale et varicomphale à l'abdomen, hémorrhoïdes à l'anus. Les varices peuvent être sous-muqueuses et s'observer à la langue, aux lèvres, aux intestins et au rectum; ajoutons que les veines jugulaires, l'azygos, les veines caves et iliaques, la veine porte, les sinus de la dure-mère,

deviennent aussi quelquefois variqueux. Mais, de toutes les veines, ce sont les saphènes qui sont le plus communément affectées, et surtout la saphène interne.

Les varices sont tantôt cylindroïdes et tantôt ampullaires : cylindroïdes, elles ont une direction rectiligne ou serpentine (varices des membres inférieurs, du cordon spermatique), et lorsqu'elles viennent à se grouper sur un point, elles forment une masse veineuse qui porte le nom de tumeur variqueuse ; ampullaires, elles sont circonférentielles ou latérales, suivant qu'elles occupent la circonférence entière du vaisseau ou une partie seulement. Les varices sont kysteuses dans les cas où elles semblent avoir perdu toute communication avec les veines ; telles sont certaines varices de l'extrémité inférieure du rectum.

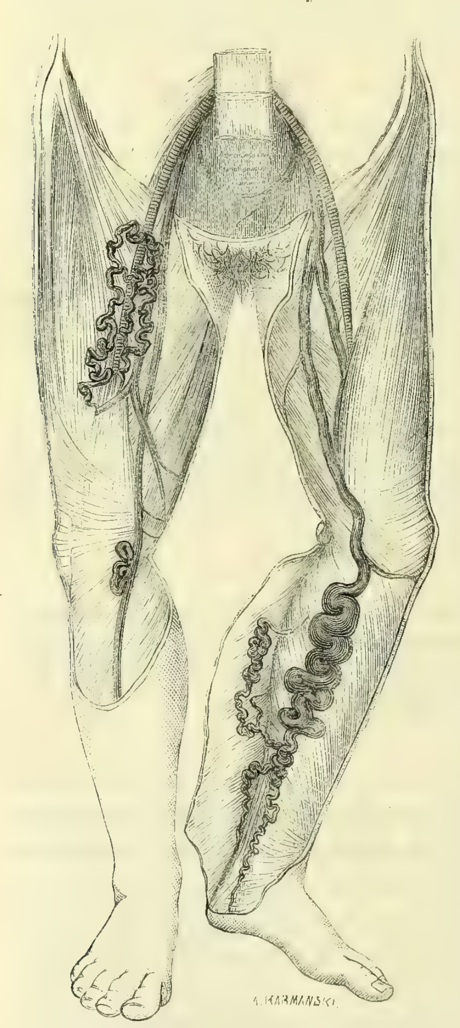


Fig. 174. — Varices des veines saphènes internes.

Dans une première période, les veines variqueuses se montrent sous la forme de cordons allongés noirâtres, uniques ou multiples, et plus ou moins volumineux ; elles s'allongent, mais ne présentent aucune déformation et sont encore susceptibles de revenir sur elles-mêmes, comme cela se voit après l'accouchement ou l'ablation d'une tumeur. Dans une seconde période, la déformation s'ajoute à la dilatation, et alors seulement l'état variqueux se trouve nettement caractérisé. Le vaisseau décrit des flexuosités nombreuses (varices serpentines), et présente çà et là des renflements ampullaires, fusiformes ou sacciformes (fig. 174). Ses parois, isolées des tissus qui les environnent, sont fermes, indurées, augmentées suivant leur diamètre et aussi suivant leur longueur ; elles

sont épaissies sur tout leur trajet ou seulement par places, en sorte que si on vient à les inciser, la lumière de la veine reste béante comme celle d'une artère. La membrane interne est plissée longitudinalement, ce qui est le résultat de l'épaississement de la partie profonde de la tunique moyenne ; aussi les plis font-ils défaut au niveau des dilatations ampullaires où cette membrane est amincie. Dans quelques cas très avancés, la surface interne de la veine est molle, tomenteuse, rougeâtre et comme carnifiée. Les valvules sont alors insuffisantes, détruites en partie, réduites à des brides ou aplaties entre les parois : parfois on rencontre à leur niveau

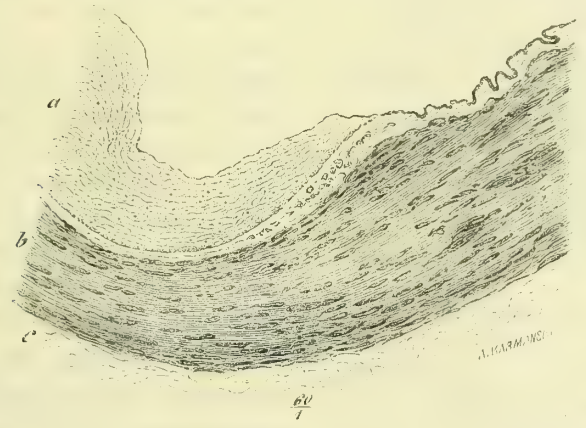


Fig. 175. — Coupe microscopique perpendiculaire à l'axe longitudinal d'une veine variqueuse ; *a*, tunique interne épaissie par la multiplication de ses éléments ; *b*, tunique moyenne dont les faisceaux sont écartés par la présence d'un tissu de nouvelle formation.

des épaississements sous forme de petits nodules. Ces désordres, communément observés dans les veines sous-cutanées, se rencontrent aussi dans les veines profondes des membres, dans celles qui se rendent aux muscles, assez ordinairement dans les branches qui les mettent en communication ; cependant on ne peut admettre, avec certains auteurs, que des varices des veines profondes accompagnent forcément celles des veines superficielles aux membres inférieurs.

La composition histologique des veines variqueuses diffère suivant le siège de ces lésions et leur degré d'évolution. Dans une première phase, la tunique interne est épaissie ; mais la tunique moyenne, ou mieux sa partie interne, se trouve spécialement affectée. L'altération consiste dans l'apparition, au sein de ces tuniques, d'éléments embryonnaires disposés sous forme d'îlots dans une gangue amorphe et qui, en se développant, produisent des faisceaux conjonctifs et des vaisseaux nouveaux ; c'est là

un processus semblable à celui des phlegmasies prolifératives des organes parenchymateux (fig. 175). Les vaisseaux nouveaux dont les parois sont très minces et les directions diverses se pelotonnent dans quelques cas ou même forment des tumeurs caverneuses à larges mailles, par suite de la communication de plusieurs de leurs renflements. Les faisceaux musculaires souvent plus épais qu'à l'état normal, comme s'ils étaient hypertrophiés, apparaissent sur une coupe longitudinale sous forme d'îlots isolés; mais c'est là une simple apparence, due en majeure partie à la présence des nouveaux faisceaux de tissu conjonctif qui les séparent (fig. 176). L'épaisseur de la tunique moyenne, dans ces conditions, peut être de deux à dix fois plus considérable qu'à l'état normal; mais à une période avancée, il en est autrement. La végétation conjonctive comprime, étrangle et atrophie les éléments musculaires, qui disparaissent en même temps que les lames élastiques, de sorte que la paroi veineuse se trouve constituée uniquement par un tissu, qui cède à la pression sanguine, se laisse distendre et produit des dilatations ampullaires ou poches, semblables aux dilatations anévrysmatiques des artères. La surface interne de ces poches est lisse et plus ou moins régulière; leurs parois, amincies, transparentes, sont constituées presque entièrement par le tissu conjonctif des lames externes et par la tunique interne de la veine; la tunique moyenne, si elle existe encore, est réduite à une couche mince et à quelques îlots disséminés. Ainsi altérées, les veines variqueuses s'infiltrent d'extravasats sanguins qui les colorent, mais en outre, elles sont faciles à rompre, et donnent lieu à des hémorrhagies plus ou moins abondantes. D'autres fois des sels de chaux se déposent dans le tissu inflammatoire et forment dans son épaisseur, tantôt des grains calcaires à couches concentriques, tantôt des plaques résistantes et étendues qui rendent la veine rigide et la font ressembler à un tuyau de pipe. Le tissu conjonctif situé dans le voisinage des veines variqueuses est rarement tout à fait sain : assez souvent, il est œdématié, induré, lardacé et diversement coloré. La peau qui le recouvre lui adhère en général; elle est

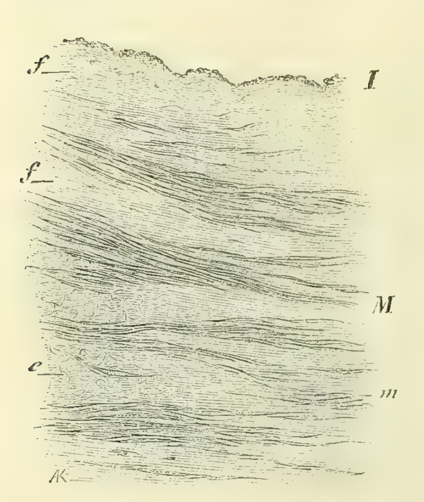


Fig. 176. — Coupe microscopique de la paroi d'une veine variqueuse; *I*, tunique interne; *M*, tunique moyenne; *f*, *f*, *c*, tissu de nouvelle formation interposé aux faisceaux musculaires qu'il atrophie.

tantôt épaissie, indurée, parcourue par des veines dilatées; tantôt amincie, luisante, parfois ulcérée ou eczémateuse et suintante. Ces désordres consécutifs s'observent surtout lorsqu'il s'ajoute à la dilatation veineuse des coagulations sanguines qui gênent la circulation et amènent la stase.

Le sang contenu dans les veines variqueuses est liquide et reste tel pendant longtemps, à moins que ces vaisseaux ne viennent à s'enflammer. A la longue seulement il se coagule dans les dilatations ampullaires, soit par suite d'un travail phlegmasique, soit par le simple fait de la stase. Les caillots, ainsi formés, durcissent peu à peu et adhèrent aux parois veineuses, dont ils obstruent momentanément ou définitivement le calibre; ils sont susceptibles de résorption, mais ils s'incrustent parfois de sels calcaires et constituent alors de petites masses pierreuses résistantes, assez communes dans certains organes, notamment l'utérus et la rate, et désignées sous le nom de phlébolithes.

Les veines variqueuses ont une grande tendance à s'enflammer sous l'influence de la fatigue, d'un traumatisme, de l'état puerpéral, etc.; et dans ces conditions, elles peuvent être le point de départ d'accidents sérieux, tels que infection purulente, embolie pulmonaire; elles entraînent à leur suite des ulcères des jambes, ordinairement très rebelles et même sérieux, si on néglige de les soigner; ou bien elles se rompent, et de là des hémorrhagies plus ou moins graves.

Quelques veines variqueuses méritent une description à part. Si le tronc de la veine porte, bien que parfois élargi dans les affections du foie et surtout dans la cirrhose, offre rarement des varicosités, il n'en est pas de même des branches terminales de ce vaisseau, et dans ces derniers temps on a décrit des dilatations variqueuses des veines œsophagiennes pouvant se terminer par rupture et donner lieu à des hémorrhagies graves ou même mortelles. Outre ces dilatations manifestement influencées par l'obstacle apporté au cours du sang dans le foie, il existe des varices des branches de la veine porte indépendantes de toute gène circulatoire, et vraisemblablement subordonnées à des troubles nerveux, entraînant la suppression du tonus veineux, comme dans un cas rapporté par Neelsen. C'est celui d'un aliéné, mort à l'âge de cinquante-six ans et qui n'avait présenté durant la vie aucun symptôme marquant d'une affection intestinale; cependant les veines coliques avaient un aspect étrange; leurs gros troncs radiculaires, c'est-à-dire les branches provenant des arcades, se trouvaient garnis de nodosités muriformes, rouge foncé, de la dimension d'un grain de blé ou d'un gros pois. Ces nodosités, les unes superficielles et saillantes, les autres profondément situées dans la couche musculaire, étaient constituées par des cavités multiloculaires remplies

de sang liquide, qui s'affaissaient une fois vidées de leur contenu. La membrane muqueuse du côlon, d'aspect mamelonné, laissait voir par transparence, dans les parties proéminentes, une veine sous-muqueuse gorgée de sang; il y avait d'ailleurs une ectasie uniforme des veines intestinales, et les parois de ces vaisseaux étaient partout lisses et minces. Dans un fait publié par Kœster, les branches radiculaires des veines du jéjunum et de la première moitié de l'iléon étaient le siège de nodosités rouge bleuâtre, dont le volume variait depuis la grosseur d'une tête d'épingle jusqu'à celle d'une cerise.

Les veines de la région anale sont très exposées aux varices, qui portent ici le nom de *hémorrhoïdes*. Ces varices, tant par leur fréquence que par leur importance pathologique, ont attiré d'une façon particulière l'atten-



Fig. 177. — Bourrelet hémorrhoïdal du bord inférieur du rectum et de la marge de l'anus. Ce bourrelet est constitué par de petites tumeurs arrondies, les unes fermes, pâles ou décolorées, les autres molles, brunes ou noirâtres.

tion des médecins depuis les temps anciens. Dans l'impossibilité où nous sommes de rappeler les nombreux travaux publiés sur ce sujet, qu'il nous suffise d'indiquer brièvement les principaux caractères de ce désordre. L'appareil veineux essentiellement intéressé est le plexus hémorrhoïdal, qui forme un réseau sous-muqueux disposé autour du sphincter externe de l'anus; de ce réseau partent des ramifications qui traversent la couche musculaire produisent un nouveau réticulum veineux dans le tissu sous-cutané, à la circonférence de l'anus. Les veines de ce plexus, d'abord simplement dilatées, présentent ensuite des saillies et des inégalités un peu molles, violacées, brunâtres ou grisâtres, isolées et disposées en bourrelet (fig. 177). Le rectum incisé laisse voir une ou plusieurs zones de boutons superposés ou encore des saillies pyriformes qui diminuent au fur et à mesure qu'on s'élève, et sont constituées en partie par des amas de circonvolutions variqueuses. Ces

saillies correspondent aux plis longitudinaux très vasculaires de la face interne de l'anus, et, lorsqu'on les incise, on reconnaît qu'elles sont formées par des aréoles remplies de sang, et qui ont depuis les dimensions d'un grain de mil jusqu'à celles d'un noyau de cerise. Ces aréoles, qui donnent à la tumeur hémorrhoïdale son apparence caverneuse, sont tapissées par une membrane très mince, qui est la continuation immédiate de la tunique des veines. Telles sont les hémorrhoïdes internes, et dès lors il est facile de comprendre que ces tumeurs soient susceptibles d'une augmentation de volume, qu'elles puissent faire saillie à l'occasion des selles, s'étrangler sous l'influence de la contraction spasmodique du sphincter, se rompre enfin et donner lieu à des hémorrhagies abondantes. Les hémorrhoïdes externes sont constituées tout d'abord par des varices situées sous la peau de l'anus; mais peu à peu le tissu conjonctif qui les entoure et la peau qui les recouvre s'épaississent ou s'enflamment, et il en résulte des boutons durs qu'il est parfois difficile de distinguer des caroncules de l'anus. Ces petites tumeurs ne déterminent jamais de vives douleurs, et ce serait une grave erreur que de leur attribuer les tourments inhérents aux hémorrhoïdes internes. Quelques auteurs ont décrit des tumeurs kystiques isolées et indépendantes des vaisseaux, mais Cruveilhier fait remarquer avec raison que ces tumeurs doivent être rattachées à l'étranglement des portions veineuses devenues variqueuses.

Les hémorrhoïdes appartiennent à l'âge moyen de la vie. Chassaignac a trouvé, sur 41 malades, que 34 avaient de 30 à 50 ans; 6, de 20 à 30; et 1, 13 ans; Bryant, sur 61 malades, en compte 34 de 30 à 50 ans; 16, de 20 à 30, et seulement 2 au-dessous de 20 ans. Ces lésions, manifestement héréditaires, sont de plus en connexion avec un certain nombre d'affections, telles que migraines, névralgies, hypochondrie, angine granuleuse, gravelle urique, etc., toutes subordonnées à une même influence morbide, et alors tout porte à croire que les hémorrhoïdes sont des altérations de même nature que celles qu'elles accompagnent : or, comme celles-ci se lient à un trouble de l'innervation, il faut bien admettre que les hémorrhoïdes sont aussi sous la dépendance du système nerveux. Une circonstance favorable à cette manière de voir est l'intermittence, et surtout la périodicité de ces affections, que l'on rapproche avec raison de la menstruation. La gêne de la circulation de la veine porte, la compression du rectum, les causes mécaniques, en un mot, engendrent bien une dilatation veineuse, mais elles n'ont qu'une faible influence sur la production des hémorrhoïdes proprement dites et des flux hémorrhoïdaux.

Les sinus de la dure-mère, par leur disposition et par leur structure, sont accessibles aux dilatations fusiformes; néanmoins, ils présentent dans quelques cas des dilatations ampullaires ou kystiques d'autant plus importantes à connaître, qu'il est plus facile de les confondre avec des tumeurs ou kystes sanguins indépendants. Des cas de varice ampullaire de ces vaisseaux ont été rapportés par plusieurs auteurs, et ont trait, les uns à des individus jeunes, chez lesquels l'altération était vraisemblablement congénitale (cas de Demme, de Foucteau, etc.); les autres, à des personnes plus âgées, antérieurement atteintes de traumatisme du crâne (cas de Dufour, Azam, etc.). Les kystes de la première catégorie, qui apparaissent dès la naissance, se trouvent situés sur l'une des fontanelles ou sur la suture sagittale: ils ont la grosseur d'une noix ou d'une petite pomme, sont arrondis ou lobulés, mous ou fluctuants, réductibles mais non pulsatiles, et recouverts du cuir chevelu intact. Incisées et soumises à la dissection, ces tumeurs contiennent du sang liquide et des caillots analogues à ceux d'une poche anévrysmatique. Les caillots, dans le fait publié par Demme, étaient creusés d'une sorte de canal infundibuliforme, qui mettait la poche en communication avec le sinus longitudinal supérieur, lequel présentait une dilatation considérable, en partie remplie de concrétions sanguines. La paroi propre du kyste était formée par un tissu fibreux et élastique, disposé sous forme de trabécules, et revêtue à l'intérieur d'un épithélium à éléments lamellaires ou fusiformes, comme l'épithélium des sinus. Les kystes de la seconde catégorie diffèrent peu des précédents: ils consistent aussi en une poche sanguine extra-crânienne, communiquant tantôt avec l'un des sinus, tantôt avec une veine par des ouvertures souvent très fines et comme fistuleuses. Des cas semblables ont été vus dans d'autres régions du corps; Lobstein (1) a décrit un kyste sanguin du dos de la main, qui communiquait avec le plexus veineux. Pauli (2) en a vu un dans la région cervicale, également en communication avec une veine, et Pick (3) a décrit une tumeur du volume d'un petit œuf, située sur le trajet de la saphène interne, à la partie supérieure de la jambe, au-dessous du genou. Cette tumeur contenait des caillots lamelleux stratifiés, comme un anévrysme, et se rattachait à la veine par un cordon solide.

Étiologie et pathogénie. — Les varices sont attribuées à des causes diverses, les unes mécaniques, les autres physiologiques ou anatomiques.

(1) Lobstein, *Traité d'anat. pathol.*, Paris, 1829, t. I, p. 329.

(2) Pauli, *Verhandl. des Ver. pfälsicher Aerste*, 1854, p. 88.

(3) Th. P. Pick, *Cystic dilatation of internal saphena vein* (*Transact. of the path. Soc. of London*, 1868, t. XXVIII, p. 56).

Aux causes mécaniques se rattachent l'action de la pesanteur et la compression exercée sur les troncs veineux par des liens, des néoplasies diverses, et en particulier par des tumeurs abdominales, comme les kystes de l'ovaire ou l'utérus pendant la grossesse, etc. Toutefois ces causes n'ont pas l'importance qu'on leur a accordée ; d'abord, la colonne sanguine se trouvant segmentée par des valvules, la pesanteur n'agit qu'entre deux paires de ces replis et non point dans toute la longueur du vaisseau, en sorte qu'elle n'a d'action réelle qu'à une période avancée de l'altération, lorsque les valvules sont devenues insuffisantes. D'un autre côté la compression sur les troncs veineux a pour effet de produire la dilatation des veines, mais cette dilatation n'est point permanente comme celle des varices, car elle disparaît d'ordinaire avec la gène circulatoire.

Une cause d'ordre physiologique plus importante a été signalée par Bordeu, Delpech, Briquet, c'est l'hypérémie chronique des veines. Les muscles des membres fonctionnant avec une grande activité chez quelques personnes, en raison de leur profession, comme les laquais, les blanchisseuses, les compositeurs d'imprimerie, les portefaix, etc., appelleraient une plus grande quantité de sang dans les vaisseaux de la région et finiraient par amener un excès de nutrition et la dilatation des veines ; mais il faut reconnaître que ces personnes ne sont pas beaucoup plus que les autres atteintes de varices, et, partant, celles-ci doivent avoir d'autres sources. Les causes anatomiques, à savoir l'espèce d'étranglement subi par les veines au niveau des orifices aponévrotiques, au pli de l'aine, à travers les trous du fascia cribriforme pour la saphène interne, n'ont pas plus de valeur, puisqu'elles sont communes à tous les individus. En somme, les conditions étiologiques diverses auxquelles on a jusqu'ici attribué les varices, peuvent prédisposer à ces lésions, mais non les engendrer, et c'est ailleurs qu'il faut chercher la cause efficiente des dilatations veineuses.

Remarquons tout d'abord que les varices appartiennent à certaines constitutions et s'observent de préférence chez les gens nerveux, les herpétiques et les goutteux, par exemple, et que les individus qui en sont atteints ont fréquemment des épistaxis, des migraines, des névralgies ou bien d'autres désordres de l'innervation ; puis ajoutons que les flux hémorrhoïdaux sont d'ordinaire périodiques et précédés de sensations de pesanteur, de cuisson, de malaise, en un mot de l'ensemble symptomatique désigné sous le nom de molimen hémorrhagique : alors il sera facile de comprendre que les varices et les hémorrhoïdes ne sont pas indépendantes de toute action nerveuse. Dans notre premier volume, rapprochant le flux hémorrhoïdal du flux menstruel, nous avons montré que l'un et l'autre

Les sinus de la dure-mère, par leur disposition et par leur structure, sont accessibles aux dilatations fusiformes; néanmoins, ils présentent dans quelques cas des dilatations ampullaires ou kystiques d'autant plus importantes à connaître, qu'il est plus facile de les confondre avec des tumeurs ou kystes sanguins indépendants. Des cas de varice ampullaire de ces vaisseaux ont été rapportés par plusieurs auteurs, et ont trait, les uns à des individus jeunes, chez lesquels l'altération était vraisemblablement congénitale (cas de Demme, de Foucteau, etc.) ; les autres, à des personnes plus âgées, antérieurement atteintes de traumatisme du crâne (cas de Dufour, Azam, etc.). Les kystes de la première catégorie, qui apparaissent dès la naissance, se trouvent situés sur l'une des fontanelles ou sur la suture sagittale : ils ont la grosseur d'une noix ou d'une petite pomme, sont arrondis ou lobulés, mous ou fluctuants, réductibles mais non pulsatiles, et recouverts du cuir chevelu intact. Incisées et soumises à la dissection, ces tumeurs contiennent du sang liquide et des caillots analogues à ceux d'une poche anévrysmatique. Les caillots, dans le fait publié par Demme, étaient creusés d'une sorte de canal infundibuliforme, qui mettait la poche en communication avec le sinus longitudinal supérieur, lequel présentait une dilatation considérable, en partie remplie de concrétions sanguines. La paroi propre du kyste était formée par un tissu fibreux et élastique, disposé sous forme de trabécules, et revêtue à l'intérieur d'un épithélium à éléments lamellaires ou fusiformes, comme l'épithélium des sinus. Les kystes de la seconde catégorie diffèrent peu des précédents; ils consistent aussi en une poche sanguine extra-crânienne, communiquant tantôt avec l'un des sinus, tantôt avec une veine par des ouvertures souvent très fines et comme fistuleuses. Des cas semblables ont été vus dans d'autres régions du corps; Lobstein (1) a décrit un kyste sanguin du dos de la main, qui communiquait avec le plexus veineux. Pauli (2) en a vu un dans la région cervicale, également en communication avec une veine, et Pick (3) a décrit une tumeur du volume d'un petit œuf, située sur le trajet de la saphène interne, à la partie supérieure de la jambe, au-dessous du genou. Cette tumeur contenait des caillots lamelleux stratifiés, comme un anévrysme, et se rattachait à la veine par un cordon solide.

Étiologie et pathogénie. — Les varices sont attribuées à des causes diverses, les unes mécaniques, les autres physiologiques ou anatomiques.

(1) Lobstein, *Traité d'anat. pathol.*, Paris, 1829, t. I, p. 329.

(2) Pauli, *Verhandl. des Ver. pfälsicher Aerste*, 1854, p. 88.

(3) Th. P. Pick, *Cystic dilatation of internal saphena vein* (*Transact. of the path. Soc. of London*, 1868, t. XXVIII, p. 56).

Aux causes mécaniques se rattachent l'action de la pesanteur et la compression exercée sur les troncs veineux par des liens, des néoplasies diverses, et en particulier par des tumeurs abdominales, comme les kystes de l'ovaire ou l'utérus pendant la grossesse, etc. Toutefois ces causes n'ont pas l'importance qu'on leur a accordée ; d'abord, la colonne sanguine se trouvant segmentée par des valvules, la pesanteur n'agit qu'entre deux paires de ces replis et non point dans toute la longueur du vaisseau, en sorte qu'elle n'a d'action réelle qu'à une période avancée de l'altération, lorsque les valvules sont devenues insuffisantes. D'un autre côté la compression sur les troncs veineux a pour effet de produire la dilatation des veines, mais cette dilatation n'est point permanente comme celle des varices, car elle disparaît d'ordinaire avec la gêne circulatoire.

Une cause d'ordre physiologique plus importante a été signalée par Bordeu, Delpech, Briquet, c'est l'hypérémie chronique des veines. Les muscles des membres fonctionnant avec une grande activité chez quelques personnes, en raison de leur profession, comme les laquais, les blanchisseuses, les compositeurs d'imprimerie, les portefaix, etc., appelleraient une plus grande quantité de sang dans les vaisseaux de la région et finiraient par amener un excès de nutrition et la dilatation des veines ; mais il faut reconnaître que ces personnes ne sont pas beaucoup plus que les autres atteintes de varices, et, partant, celles-ci doivent avoir d'autres sources. Les causes anatomiques, à savoir l'espèce d'étranglement subi par les veines au niveau des orifices aponévrotiques, au pli de l'aine, à travers les trous du fascia cribriforme pour la saphène interne, n'ont pas plus de valeur, puisqu'elles sont communes à tous les individus. En somme, les conditions étiologiques diverses auxquelles on a jusqu'ici attribué les varices, peuvent prédisposer à ces lésions, mais non les engendrer, et c'est ailleurs qu'il faut chercher la cause efficiente des dilatations veineuses.

Remarquons tout d'abord que les varices appartiennent à certaines constitutions et s'observent de préférence chez les gens nerveux, les herpétiques et les goutteux, par exemple, et que les individus qui en sont atteints ont fréquemment des épistaxis, des migraines, des névralgies ou bien d'autres désordres de l'innervation ; puis ajoutons que les flux hémorrhoïdaux sont d'ordinaire périodiques et précédés de sensations de pesanteur, de cuisson, de malaise, en un mot de l'ensemble symptomatique désigné sous le nom de molimen hémorrhagique : alors il sera facile de comprendre que les varices et les hémorrhoïdes ne sont pas indépendantes de toute action nerveuse. Dans notre premier volume, rapprochant le flux hémorrhoïdal du flux menstruel, nous avons montré que l'un et l'autre

sont sous la dépendance du système nerveux. S'il en est ainsi des hémorrhoïdes, il y a de nombreuses raisons de croire que les variçes veineuses, comme d'ailleurs les varices artérielles, sont subordonnées à cette même influence. Ainsi les troubles nerveux attribués par les auteurs à la dilatation variqueuse de certaines veines, le varicocèle par exemple, ne seraient que des phénomènes concomitants des varices et le résultat d'un désordre général de l'innervation. En d'autres termes, varices et hémorrhoïdes paraissent être l'effet de fluxions répétées ou même d'un travail phlegmasique entièrement subordonné à l'influence du système nerveux, et par conséquent de simples troubles trophiques.

Bibliographie. — Seger, *D. de aneurysmate venarum, s. varicibus*, Basileæ, 1661. — Wedel, *D. de varice.* Jenæ, 1699. — Haase et Richter, *D. de gravidarum varicibus*, Lipsiæ, 1781. — Pohl, *D. de varice interno, morborum quorumdam causa*, Lipsiæ, 1785. — J. Coquart, *D. de varicibus*, Paris, 1786. — Brodie, *Medic. chirug. Transact.*, t. VIII, p. 195. — Briquet, *Dissertation sur la phlébectasie ou dilatation variqueuse des veines, notamment sur celles des membres abdominaux.* Thèse de Paris, 1824. — Phœbus, *De concrementis venarum osseis et calculosis.* Berol. 1832. — Alibert, *Nosographie naturelle*, t. I, pl. 4. — G. Andral, *Anatom. path.*, 1829, t. II, p. 400. — J. Cruveilhier, *Anatomie pathologique générale*, liv. XXIII, pl. 3 et 4 ; liv. XXX, pl. 5 ; liv. XXXV, pl. 5. — Le même, *Traité d'anatomie pathologique*, t. II, p. 803. — H. Lebert, *Traité d'anatomie pathologique*, t. II. — Astley Cooper, *On spermatocele or varicocele of spermatic cord* (*Guy's Hospital Reports*, 1838, t. III, p. 1). — John Watson, *Americ. Journ. of med. science*, janv. 1843. — Capellati, *Archives générales de médecine*, 1848, p. 228. — Schuh, *Zeitschrift d. Ges. d. Wiener Aerzte*, Juni. 1850, p. 276. — Schlossberger, *Analyse d'un phlébolithe* (*Gaz. méd. de Paris*, 1850, p. 210). — Nunn, *On varicose veins and varicose ulcers* (*Lancet*, April 1852, p. 335). — Verneuil, *Phlébolithes de la rate* (*Gaz. méd. de Paris*, 1853, p. 774). — Le même, *Du siége réel et primitif des varices des membres inférieurs* (*Ibid.*, 1855, p. 524). — Le même, *Des varices et de leur traitement* (*Rev. de thér. méd. chir.*, 1854, p. 20, et 1855, p. 22). — Le même, *Note sur les varices profondes de la jambe* (*Gaz. hebd.*, 1861, p. 428 et suiv.). — De La Harpe, *Quelques mots sur les causes probables des varices chez l'homme* (*Schweiz. Zeitsch.*, etc., 1855, Heft 1). — Campana, *Varice ampullaire de la saphène interne*, etc. (*Bull. de la Soc. anat.*, 1857, p. 267). — Ure, *Dilatation sacciforme de la veine saphène interne* (*Lancet*, sept. 1861, et *Archives gén. de méd.*, 1861, t. II, p. 741). — Coloman C. Balog, *Ein Phlebolith.* (*Archiv für path. Anat. und Physiol.*, 1861, t. XXII, p. 187). — J. Cohnheim, *Tod durch Berstung von Varicen der Milz* (*Archiv für pathol. Anat. und Physiol.*, 1866, t. XXXVII, p. 413). — T. P. Pick, *Cystic dilatation of internal saphena vein* (*Transactions of the pathological Society of London*, 1867, t. XVIII, p. 56). — F. Rizet, *Observation de varices du gland* (*Bull. méd. du Nord de la France*, mai 1868, et

Archives de méd., 1868, t. II, p. 746). — Delmont, *Des veines des membres inférieurs*, Paris, 1869. — Grainger Stewart, *Dilatation variqueuse de la veine porte, hypertrophie de la rate* (*Edinb. med. Journal*, janv. 1869, t. XIV). — C. H. Fagge, *Cyst communicating with a large branch of the pulmonary vein* (*Trans. of the pathol. Soc. of London*, 1870, t. XXI, p. 152).—S. Soboroff, *Untersuchungen über den Bau normaler und ectatischer Venen* (*Archiv für patholog. Anat. und Phys.*, 1872, t. LIV, p. 137 et 306). — V. Cornil, *Sur l'anatomie pathol. des veines variqueuses* (*Archives de physiol. normale et pathol.*, 1872, p. 603). — Seurre, *Varices du membre inférieur droit et embolie de l'artère pulmonaire* (*Bulletin de la Société anatomique*, 1873, p. 300). — J. Rex, *Ektasie einer diploetischen Vene* (*Bœhm. Aerztl. Corr.; Blatt*, II, p. 420, 1874). — Fiouppe, *Cirrhose du foie, varices œsophagiennes* (*Bulletin de la Société anatomique*, 1874, p. 100). — Hanot, *Ibid.*, t. L, p. 147. — Audibert, *Des varices œsophagiennes dans les cirrhoses du foie*. Thèse de Paris, 1874. — W. Gruber, *Phlebektasie der Vena jugularis interna und subclavia und zwei retrotracheale Retentionscysten* (*Archiv für patholog. Anat. und Physiol.*, 1875, t. LXV, p. 227). — Vallin, *Observation de varicocèle double terminée par phlébite suppurative aiguë des cordons* (*France méd.*, 15 décembre 1877, p. 793). — Neelsen, *Contribution à la connaissance des varices du système de la veine porte* (*Berlin. klin. Wochenschrift*, p. 449, et p. 470, 1879). — Kœster, *Présentation d'un intestin grêle avec nombreuses phlébectasies* (*Ibid.*, n° 42, p. 634, 20 octobre 1879, et p. 461). — Duret, *Recherches sur la pathogénie des hémorrhoïdes* (*Arch. gén. de méd.*, déc. 1879, janv., fév. 1880). — J. Fournot, *Considérations sur les varices des membres supérieurs*. Thèse de Paris, 7 avril 1879 (*Union médicale*, 26 février 1880, p. 316). — Daniel Baiardi, *Varici congenite dell' arto superiore destro* (*L'Osservatore, Gaz. delle cliniche*, 15 avril 1859, page 225, et *Union médicale*, 26 février 1880, p. 316). — Eberth, *Hémorrhagie mortelle occasionnée par la rupture de varices de l'œsophage* (*Deutsch. Archiv für klin. Medizin*, 1880, t. XXVII, p. 566, et *Gaz. méd. de Paris*, 8 janvier 1881, p. 18).

G. Dufour, *Sur une variété nouvelle de tumeur sanguine de la base du crâne* (*Mémoires de la Société de biologie*, t. III, p. 155, et *Gazette médicale*, 1851, p. 767). — E. Azam, *Gazette médicale de Paris*, 1854, p. 411. — Bruns, *Handb. d. prakt. Chirurgie*, 1. Abth., 1854, p. 641. — Foucher, *Sur une variété de tumeur de l'orbite* (*Gazette des hôpitaux*, 1858, p. 561). — Hermann Demme, *Ueber extracranielle, mit der sinus Duræ matris communicirende Blutcysten* (*Archiv f. path. Anatomie und Phys.*, 1861, t. XXIII, p. 48 ; anal. dans *Arch. gén. de méd.*, 1862, t. I, p. 227). — Foucteau, *Note pour servir à l'hist. des kystes des enfants nouveau-nés* (*Gaz. méd. de Paris*, 1861, p. 695). — F. Meschede, *Varix verus des Sinus Duræ matris falciformis* (*Archiv f. pathol. Anat. und Physiologie*, 1873, t. LVII, p. 525).

G. F. Richter, *De gravidarum varicibus*. Leipsig, 1781. — Ch. Lützelberger, *De quibusdam gravidarum symptomatibus, præcipue de varicibus*. Jena, 1791. — Nivert, *Inflamm. spontanée des veines variqueuses chez les nouvelles accouchées* (*Archives gén. de méd.*, 1862, t. II, p. 153). — Sistach, *Statistique des varices*

(*Gazette médicale de Paris*, 1864, p. 133). — J. LESGUILLONS, *Des varices qui se développent sous l'influence de la grossesse*. Thèse de Paris, 1869. — MARQUET, *Inflammation spontanée des veines variq. chez les femmes enceintes et récemment accouchées*. Thèse de Paris, 1872. — CHABENENAT, *De la mort subite par embolie pulmonaire dans les varices enflammées*. Thèse de Paris, 1874. — P. RICHARD, *Étude sur la phlébectasie superficielle chez la femme enceinte*. Thèse de Paris, 1876. — CAZIN, *Des varices pendant la grossesse et l'accouchement* (*Mém. pour le prix Capuron*, 1879, et *Archives de Tocologie*, 1881). — P. BUDIN, *Des varices chez la femme enceinte*. Thèse de Paris, 1880.

Hémorrhoïdes. — ALBERTI, *Dissert. de hæmorrhoid. hæredit.* — TRNKA, *Histor. hæmorrhoid.*, etc., Vienne, 1794. — DELARROQUE, *Traité des hémorrhoïdes*, Paris, 1852. — MONTÈGRE, *Des hémorrhoïdes*, Paris, 1817. — RAIGE-DELORME et BÉRARD, *Dictionn. de médecine en 30 vol.* — STIEBEL, *Casper's Wochenschrift*, 1851, p. 738. — H. LEBERT, *Traité d'anat. path.*, t. II, p. 290. — CHASSAIGNAC, *Leçons sur le traitement des tumeurs hémorrhoïdales par la méthode d'écrasement*, Paris, 1858. — J. CRUVEILHIER, *Traité d'anatomie patholog.*, t. II, p. 816, Paris, 1852. — Th. BRYANT, *Guy's Hospital Reports*, 1861, sér. 3, t. VII, p. 91. — *L.* GOSSELIN, *Leçons sur les hémorrhoïdes*, Paris, 1866. — R. VIRCHOW, *Pathologie des tumeurs*, trad. fr. par Aronssohn, p. 123, Paris, 1876.

§ 3. — NÉOPLASIES DES VEINES.

Les néoplasies des veines sont conjonctives ou épithéliales : conjonctives, elles sont rares, quelquefois primitives; épithéliales, elles sont toujours secondaires.

L'endothéliome a été observé par Ch. Robin, dans l'une des veines iliaques internes, il formait une petite tumeur du volume d'un pois, portée sur un pédicule court assez épais ; semblables tumeurs se trouvent encore dans les gaînes lymphatiques. Le myxome et le lymphome n'ont pas été signalés jusqu'ici, du moins à ma connaissance, dans l'épaisseur des parois veineuses. Le fibrome adulte y a été quelquefois rencontré, le fibrome embryonnaire beaucoup plus souvent. Celui-ci est tantôt primitif, tantôt secondaire, et dans ce dernier cas il fait irruption dans la veine, après atrophie ou transformation de sa paroi, amène la coagulation du sang et peut devenir la source de corps emboliques ou migrateurs qui transportent la lésion sur un autre point; dans le premier cas, il reste limité à la paroi veineuse, qui présente des nodosités uniques ou multiples obturant d'une façon plus ou moins complète la lumière du vaisseau.

Bibliographie. — P. Sick, *Zur Entwickelungsgeschichte von Krebs, Eiter und Sarcom nebst einem Fall von Venenkrebs* (*Archiv für patholog. Anatom. und Physiolog.*, 1864, t. XXXI, p. 265). — B. Wagner, *Sarkom einer Lungenvene und des Linken Vorhofs* (*Archiv der Heilkunde*, 6e année, 1865, p. 472). — L. Perl, *Ein Fall von Sarkom der Vena cava inferior* (*Archiv f. pathol. Anatomie und Physiol.*, 1871, t. LIII, p. 378).

Myome. — Les veines renfermant des fibres musculaires de la vie organique, on conçoit que le leiomyome puisse se développer dans l'épaisseur de leurs parois, et en effet, cette néoplasie y a été observée. Aufrecht a rapporté le cas d'un soldat de vingt-trois ans qui, dès l'âge de neuf ans, s'aperçut de l'existence, à la face interne de la malléole droite, d'une tumeur de la grosseur d'une fève, qui atteignit peu à peu le volume d'une noisette. Cette tumeur, pour être enlevée, dut être séparée à ses extrémités d'un cordon auquel elle tenait, et dont l'incision fut suivie d'un jet de sang veineux. Creusée intérieurement d'une petite cavité renfermant un liquide sanguin, elle était constituée extérieurement par une couche mince formée de tissu conjonctif traversé par de nombreuses fibres élastiques, plus profondément par des fibres musculaires de nouvelle formation, bifurquées ou trifurquées, fusiformes et de grosseur variable et par des capillaires sanguins, enfin, tout à fait au centre, par des restes de la tunique interne, revêtue de son endothélium légèrement modifié. Semblable tumeur a été observée par Bœttcher dans la veine cubitale d'une femme de trente ans. Située à un pouce au-dessus du pli du coude et près du bord cubital, cette tumeur était dure, et causait à la malade des douleurs dans le petit doigt et l'annulaire, qui donnèrent le change pour un névrome. Après l'ablation, il se produisit une hémorrhagie veineuse abondante, que la compression arrêta. En conséquence, toutes les fois qu'on a affaire à des tumeurs siégeant au voisinage d'une veine et présentant les caractères cliniques d'un fibrome, il y a lieu de penser à la possibilité d'un myome, sinon avant, du moins pendant l'opération. Une tumeur du même genre a été rencontrée par Perl chez une femme de trente-quatre ans, et considérée comme sarcomateuse (fibrome embryonnaire); elle avait pour siége le tronc de la veine cave, depuis la veine rénale jusqu'à l'embouchure des veines sus-hépatiques. Les parois de ce tronc étaient le siége de nodosités formant une tumeur du volume du poing, située entre l'aorte, la veine rénale gauche et la veine cave, dont la lumière se trouvait rétrécie et dans laquelle existait un corps dur ressemblant à un polype utérin. Cette tumeur présentait des parties molles formées de cellules fusiformes réunies en faisceaux parallèles par une

gangue conjonctive en voie de dégénérescence graisseuse et des parties dures formées d'un tissu interstitiel et de faisceaux entre-croisés en tous sens offrant les caractères des fibres lisses; dans quelques endroits enfin existaient des cellules géantes granuleuses, de forme variable. Virchow, qui en fit un examen, la plaça parmi les myosarcomes, mais il est évident qu'elle doit être rangée parmi les myomes en voie de développement.

Les angiomes des veines ont été décrits ailleurs (voyez t. I, p. 385); il n'y a pas lieu d'en parler de nouveau.

Bibliographie. — E. Aufrecht, *Ein Myom der Vena saphena* (*Archiv. für pathol. Anat. und Physiol.*, t. XLIV, p. 133, et *Gaz. hebd.*, 1869, p. 15). — A. Bœttcher, *Myom einer Vena ulnaris* (*Ibid.*, t. XLVII, p. 372, et *Gaz. hebd.*, 1869, p. 750). — L. Perl, *Ein Fall von Sarcom der Vena cava inferior* (*Ibid.*, t. LIII, p. 378).

Ostéome. — Cette néoplasie est extrêmement rare dans les parois veineuses, et je me serais certainement abstenu d'en parler sans la présentation faite par Ogle (1), à la Société pathologique, d'une veine iliaque dont la paroi postérieure offrait, sur sa face interne, une masse calcaire longue de deux pouces, couverte par places d'une substance gluante, et qui, à l'examen microscopique, montrait des lacunes et des canalicules ayant tous les caractères d'une formation osseuse. Stoll (2) avait déjà noté l'existence, dans le sinus longitudinal supérieur, d'un petit os épais de trois lignes, large de quatre et long d'environ un pouce.

Épithéliome. — Bien qu'il soit toujours secondaire, l'épithéliome des veines n'est pas une lésion rare; il est l'effet ordinaire de la propagation d'un épithéliome de voisinage, principalement lorsque ce dernier a pour siége le foie, les reins ou les poumons, car les cancers viscéraux ont, plus que tous les autres, de la tendance à pénétrer dans le système veineux. Les tumeurs épithéliales du foie, des reins et des testicules envoient fréquemment des bourgeons dans ce système; la tumeur dite adénoïde du foie, qui n'est elle-même qu'une végétation des cellules propres de cet organe, pénètre presque toujours dans la veine porte, les veines sus-hépatiques, et parfois même jusque dans la veine cave, comme on peut s'en convaincre par la lecture de notre mémoire sur l'hépato-adénome. De même, l'épithéliome qui a son point de départ dans la multiplication des éléments

(1) J. W. Ogle, *Specimen of calcareous deposit of unusual size, containing true bone structure, in an iliac vein* (*Transact. of the path. Society of London*, 1856, t. VII, p. 133).
(2) M. Stoll, *Médecine pratique*, traduction nouvelle par O. Mahon, Paris, 1809, p. 137.

cellulaires des tubes urinifères envahit la veine rénale et la veine cave (fig. 178). Le néoplasme épithélial, en contact avec le tissu des veines, s'introduit vraisemblablement par le système lymphatique dans l'épaisseur de la paroi, envahit la tunique externe, puis la tunique moyenne, qui résiste quelque temps, et enfin la tunique interne, à la surface de laquelle il bourgeonne et fait saillie (voy. notre *Atlas d'anatomie pathologique*, pl. 17, fig. 7); de cette façon il met obstacle au cours du sang,

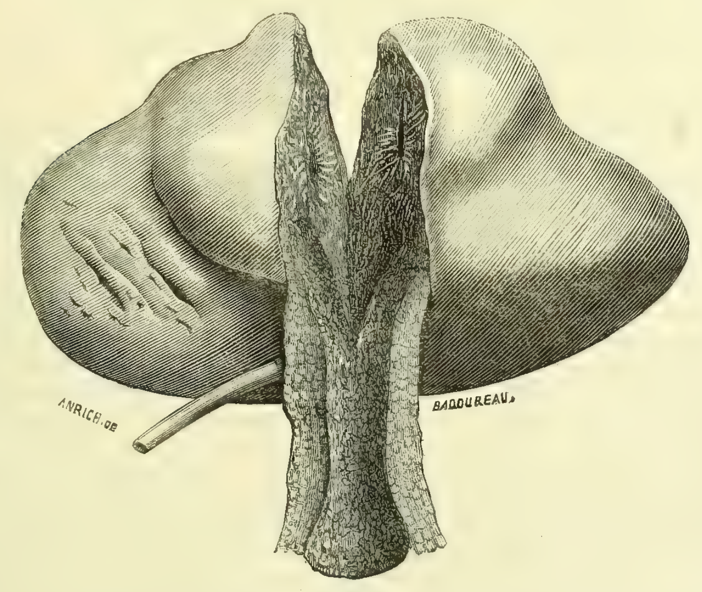


FIG. 178. — Rein sur la face antérieure duquel existe un néoplasme épithélial qui a fait irruption dans les branches et le tronc de la veine rénale.

provoque la coagulation de ce liquide et donne lieu à la formation de caillots plus ou moins volumineux. Ceux-ci, mi-partie sanguins, mi-partie cancéreux, se détachent parfois et vont se loger, suivant leur siége, dans l'artère pulmonaire, dans la veine porte ou même dans l'aorte. Ainsi s'expliquent les métastases cancéreuses des poumons lorsque l'estomac (1), le foie, les reins, les testicules, etc., sont envahis par des néoplasmes épithéliaux, celles du foie dans les cas de tumeurs primitives de l'estomac ou des in-

(1) *Tumeurs épithéliales de l'estomac et des ganglions abdominaux; végétations cancéreuses dans la veine cave inférieure; embolies pulmonaires et noyaux carcinomateux dans les poumons.*

V. Christophe, verrier, âgé de trente-six ans, admis à l'hôpital de la Pitié, salle Saint-Paul, n° 23, le 23 juin 1860, est un homme assez fortement constitué, qui a beaucoup maigri depuis plusieurs mois et qui offre aujourd'hui une pâleur remarquable de la

testins, et enfin celles de l'aorte lorsque le poumon, comme je l'ai vu dans un cas, est affecté de cancer pénétrant jusque dans les veines pulmonaires (1).

L'étude histologique des veines envahies par le cancer permet de reconnaître, à côté du tissu plus ou moins atrophié de la paroi veineuse, les éléments épithéliaux situés tout d'abord dans les espaces lymphatiques qu'ils distendent, et plus tard circonscrits par des travées de tissu conjonctif vascularisé, ou encore par une gangue fibrineuse (*Atlas d'anat. pathol.*, pl. 17, fig. 7). Exceptionnellement métastatique, l'épithéliome des veines est l'effet habituel de l'envahissement du cancer et de la ten-

peau et des muqueuses. Les dents sont bien conservées, les gencives saines, les membres inférieurs œdématiés. L'abdomen, légèrement tuméfié, donne au palper, à gauche de la ligne médiane, la sensation d'une double tumeur dure, irrégulièrement bosselée, formée de deux parties distinctes : l'une, remontant dans l'hypochondre, sous les fausses côtes gauches, et semblant se continuer avec la rate, est ronde, large, aplatie en forme de gâteau; l'autre, placée plus à droite, est bosselée et irrégulière. Ces tumeurs ne sont pas douloureuses, et il n'existe ni ascite, ni dilatation des veines sous-cutanées. Le malade tousse et expectore quelquefois, mais l'examen de la poitrine ne révèle rien d'anormal, excepté de rares craquements au sommet gauche et une respiration rude. A droite, le murmure vésiculaire est faible; il est accompagné d'expiration prolongée sur quelques points. Le cœur, de volume normal, présente un léger bruit de souffle anémique. Depuis son entrée à l'hôpital jusqu'au 28 août, jour de sa mort, le malade ne présente pas de phénomènes nouveaux; seulement l'amaigrissement et l'épuisement des forces vont toujours en augmentant.

Autopsie. — Infiltration œdémateuse considérable des membres inférieurs. A l'ouverture de l'abdomen, il s'écoule un liquide renfermant des grumeaux jaunâtres provenant de la tumeur ramollie. Absence de fausses membranes dans la cavité du péritoine; mais en avant de la colonne vertébrale et à gauche, immédiatement au-dessous de l'estomac il existe une masse formée par les ganglions sus-pancréatiques de la grande courbure de l'estomac. Toute cette masse est enlevée en même temps que le foie, l'estomac, et la rate, et une incision profonde permet de constater que la portion centrale de la tumeur se confond avec la paroi de l'estomac primitivement atteinte, et exhale une odeur extrêmement désagréable. Les ganglions lymphatiques, reconnaissables seulement à la périphérie, compriment l'aorte et la veine cave inférieure. Les tuniques de ce dernier vaisseau sont amincies, et dans son intérieur on constate l'existence d'un noyau saillant de matière cancéreuse recouvert d'un caillot très-régulier, fibrineux, adhérent à la paroi. La veine rénale gauche est complétement oblitérée par un caillot déjà ancien, qui se prolonge jusque dans ses divisions de deuxième ordre. Le rein correspondant est pâle, anémié, mais non sensiblement altéré. Les veines iliaques renferment du sang noir et coagulé. Rien de particulier du côté de la rate, du foie, ou des intestins. Le cœur, un peu gros, contient une faible quantité de sang liquide. Les poumons sont le siége de noyaux blanchâtres, rosés, manifestement carcinomateux; les divisions de l'artère pulmonaire renferment plusieurs caillots d'un brun jaunâtre, assez fermes et réguliers, adhérents à la paroi et constitués par du sang coagulé et des éléments cancéreux. Ces éléments sont des cellules granuleuses avec de gros noyaux et des nucléoles peu visibles, en tout semblables à celles qui entrent dans la composition de la masse abdominale. Il y a lieu de croire que la transmission s'est opérée ici par les veines; cependant il eût été utile, avant de conclure, d'étudier l'état du canal thoracique, ce qui n'a pas été fait.

(1) E. Lancereaux, *Bull. de la Soc. anatomique*, 1858, p. 515.

dance de cette néoplasie à se propager aux tissus voisins. C'est une affection grave, surtout par l'obstruction veineuse et les embolies qui peuvent amener la mort en quelques minutes, car elle est rarement suivie d'hémorrhagies, grâce à la coagulation du sang au contact du néoplasme cancéreux.

BIBLIOGRAPHIE. — VELPEAU, *Revue méd.*, 1825, t. I, p. 217 et 243. — J. CRUVEILHIER, *Anat. path.*, Paris, 1829-1842, liv. 5, pl. 1, et liv. 18, pl. 1. — CARSWELL, *Illustrat. of the element. forms of disease*, London, 1838, pl. 4, fig. 4. — PUCHELT, *Das Venensystem in seinen krankh. Verhältnissen*, Leipzig, 1842, p. 293. — JANSEN, *Neder Lanc.*, sept. 1849, et *Schmidt's Jahrb.*, t. LXVII, p. 309. — H. LEBERT, *Gaz. méd.*, 1851, p. 546. — P. BROCA, *Bull. de la Soc. anat.*, 1850, p. 45; *Mém. de l'Académie de méd.*, 1852, et *Traité des tumeurs*. — WILLIGK, *Prager Vierteljahrschr.*, 1853, t. X, p. 2. — BAMBERGER, *Œsterr. Zeitschrift für prakt. Heilkunde*, t. III, 20 février 1857. — LANGENBECK, *Beiträge zur chir. Pathol. der Venen* (*Arch. f. Chir.*, p. 53, et *Gaz. hebd.*, 1869, p. 313). — P. SICK, *Beiträge zur Lehre von Venenkrebs*, Tubingen, 1862. — LE MÊME, *Zur Entwickelungsgesch. von Krebs, Eiter und Sarkom nebst einem Fall von Venenkrebs* (*Archiv f. pathol. Anat. und Physiol.*, 1864, t. XXXI, p. 265). — PAULICKI, *Thrombose de la veine porte prod. par la pénétration d'une masse cancéreuse* (*Berlin. klin. Wochenschrift*, t. IV, p. 38-477). — FRERICHS, *Klinik der Leberkrankheiten*, Braunschweig, 1861, t. II, p. 278. — E. LANCEREAUX, *Production cancéreuse à l'intérieur des veines* (*Gaz. méd. de Paris*, 1860, p. 384). — LE MÊME, *Comptes rendus* et *Mém. de la Soc. de biologie*, 1864, et *Atlas d'anatomie pathologique*, p. 161, pl. 17, fig. 7, 7′ et 7″. Voyez art. REINS du *Dict. encyclopédique*, p. 240. — E. SPAETH, *Carcinom im innern der Venen des Pfortadergebietes* (*Archiv f. patholog. Anat. und Physiol.*, 1866, t. XXXV, p. 432). — J. WICKHAM LEGG, *Cancer of pancreas and liver; cancerous polypi of the portal vein and pancreatic duct* (*Transact. of the path. Soc. of London*, 1876, t. XXVII, p. 189). — LITTLE, *Occlusion complète de la veine cave inférieure chez un malade atteint de cancer du foie* (*Dublin pathol. Society*, décembre 1878, et *Gaz. méd.*, 1879, p. 590).

§ 4. — HYPOPLASIES DES VEINES.

Les altérations dégénératives des veines sont rares, ou du moins passent le plus souvent inaperçues. Sans doute les faisceaux musculaires faisant partie de la structure de ces vaisseaux subissent dans quelques cas une transformation graisseuse ou pigmentaire, mais ces états ont jusqu'ici fort peu attiré l'attention des observateurs. Il n'en est pas tout à fait de même de la dégénérescence calcaire ou calciose, car elle a été plu-

sieurs fois rencontrée. Cette altération a pour siége ordinaire les veines des membres et la veine porte; elle est tantôt primitive, lorsque le dépôt calcaire a lieu dans le tissu même de la veine, tantôt secondaire, lorsqu'il se produit au sein d'un tissu phlegmasique. Dans un cas du premier genre, observé par Moorhead, les parois de la veine porte étaient le siége d'un noyau calcaire allongé, qui en s'élargissant avait envahi toute la circonférence de ce vaisseau et l'avait transformé en un tube rigide. Cette altération était produite par la dégénération de la tunique moyenne, qui avait eu pour conséquence la formation d'une concrétion sanguine rouge sombre, intimement adhérente à la membrane interne; la veine était dilatée au niveau du thrombus, tandis que du côté du foie elle était contractée et offrait l'aspect d'un cordon fibreux. Un cas du second genre a été rapporté par Virchow; la paroi de la veine porte, d'une épaisseur d'un centimètre à son entrée dans le foie, était constituée par une matière stratifiée et en partie ossifiée. Beaucoup plus rare que l'infiltration calcaire des artères, la calcification des veines expose ceux qui en sont atteints à des accidents variables, suivant le siége du vaisseau altéré. Ces accidents, lorsqu'il s'agit de la veine porte, diffèrent peu de ceux qui résultent de l'oblitération de ce même vaisseau; ils consistent en une gêne circulatoire qui se traduit par de l'ascite, l'augmentation de volume de la rate, et quelquefois par des hématémèses.

BIBLIOGRAPHIE. — RUYSCH, *Observ. anat. chirurg.*, obs. LXX, p. 91, Amstelodami, 1691. — A. OTTO, *A compendium of human and comparative patholog. Anatomy*, trad. angl. par South, London, 1831, p. 349. — BIERMAYER, *Mus. anat. path. Vindobonense*, 1816, p. 102. — PHŒBUS, *De concrementis venarum osseis et calculosis*, Berol., 1832. — BOURDON et PIEDAGNEL, *Encyclop. des sciences méd.*, t. V, p. 86, Paris, 1835. — VIRCHOW, *Verhandl. der physik. med. Gesellschaft in Würzburg*, t. VII, p. 24. — MOORHEAD et And. CLARK, *Case of fatal hœmatemesis caused by calcification and thrombosis of the portal vein* (*Trans. of the path. Society of London*, 1867, t. XVIII, p. 61).

ANOMALIES DE CIRCULATION.

Les anomalies de circulation des parois veineuses ne diffèrent pas de celles des organes; mais en général, comme ces parois ne reçoivent que des vaisseaux de faible dimension, on conçoit que certains désordres puissent faire défaut. L'anémie et l'hypérémie se rencontrent certainement dans les veines; toutefois on les y a peu étudiées, de même que les hémorrhagies et les hydropisies. Quant aux lésions qui pourraient résulter

de la présence d'un caillot embolique, elles sont rares ou nulles, pour cette raison que la tunique externe est alimentée par des vaisseaux très-fins et largement anastomosés. Quant à la thrombose et à l'embolie, non plus des parois, mais du canal veineux, elles ont été étudiées ailleurs (voyez tome I, page 603), et nous n'avons pas à y revenir.

ANOMALIES ACCIDENTELLES.

§ 1. — Parasitisme des veines.

Des espèces parasitaires différentes ont été observées à l'intérieur des canaux veineux. Chez un homme de quarante-neuf ans, livré à la dissection, Duval (1) trouva cinq distomes hépatiques dans les branches de la veine porte absolument normales. Les distomes rencontrés en dehors des voies biliaires n'ont vraisemblablement d'autre siége que les veines; car autrement la présence de ces parasites dans la région occipitale, à la plante du pied, dans la paroi pectorale, etc., serait chose à peu près impossible à expliquer. Davaine (2) pense avec raison que le transport de ces vers peut avoir lieu dans les vaisseaux. Bilharz et Griesinger ont observé en Égypte le distome hématobie dans la veine porte et ses branches originelles, dans les veines des bassinets, des uretères et de la vessie; ce parasite a donc son habitat dans le système veineux (voyez t. I, p. 706).

L'échinocoque se développe aussi dans le système veineux, mais d'une façon presque exceptionnelle. Andral (3) rapporte qu'un homme de cinquante-cinq ans, qui succomba dans un état d'asphyxie, avait un grand nombre d'hydatides dans ses deux poumons; plusieurs de ces vers étaient logés dans des poches à surface lisse, d'autres étaient contenus dans d'étroits canaux, dont ils avaient pris la forme allongée. La surface interne de ces canaux, qui se ramifiaient à la façon des vaisseaux, était lisse comme celle des grandes poches. A chacune de celles-ci aboutissait d'ailleurs un vaisseau de petit calibre, qui, pour la former, subissait une dilatation plus ou moins considérable. Une dissection attentive démontra que les hydatides étaient contenues dans des renflements des veines pulmonaires, dont les plus volumineux pouvaient contenir une

(1) Duval, *Note sur un cas de présence du distome hépatique dans la veine porte chez l'homme* (*Gaz. méd. de Paris*, 1862, p. 769).

(2) C. Davaine, *Traité des entozoaires*, 2e édit., Paris, 1877, p. 322.

(3) G. Andral, *Leçons de clinique médicale*, 3e édit., t. IV, p. 396, obs. V, Paris, 1834.

grosse noix, et les plus petits à peine un pois. Le foie contenait un vaste kyste à parois cartilagineuses, de la grosseur d'une orange.

Les choses ne se passent pas toujours ainsi, car le plus souvent les hydatides font irruption dans les veines après la déchirure de leurs parois, comme l'ont vu Piorry, Luschka et d'autres observateurs (1). C'est surtout dans les cas de kystes du foie que l'on a observé le passage des hydatides dans les veines; celles-ci se font jour principalement dans la veine cave et quelquefois aussi dans les branches veineuses de l'organe hépatique. L'une des conséquences de l'irruption des hydatides dans la veine cave est, nous le savons, l'embolie de l'artère pulmonaire.

§ 2. — Traumatisme des veines.

I. — Plaies des veines et phlébite traumatique.

Vu leur siége superficiel, les veines sont exposées à l'action des agents traumatiques, et en particulier à celle des instruments piquants et des instruments tranchants. Les plaies par instruments piquants non imprégnés de substances étrangères sont sans gravité et guérissent spontanément, car, quoique dans ces conditions un certain nombre d'éléments soient coupés ou déchirés, la cicatrisation s'opère comme dans les autres plaies des veines. L'inconvénient de ces plaies est la coagulation du sang et l'obstruction vasculaire qui en résulte; dans quelques cas, cette coagulation est due à la présence d'un corps étranger, une aiguille, par exemple, qui pénètre jusque dans la lumière d'une veine; alors les caillots peuvent émigrer et déterminer des accidents sérieux (2). Les plaies faites par des instruments tranchants se comportent différemment, suivant que l'incision est complète ou incomplète, transversale ou longitudinale. Quand l'incision de la veine est transversale et incomplète, les lèvres de la plaie sont écartées par le retrait des fibres longitudinales de

(1) Ces différents faits sont consignés dans le *Traité des entozoaires* de C. Davaine, 2e édit., p. 423 et 485.

(2) H. Thompson rapporte l'observation d'une femme dont l'affection débuta par une douleur dans le tronc, de la fièvre et du délire ; puis survinrent des signes de phlegmatia alba dolens des deux membres inférieurs; elle mourut après cinquante-trois jours de maladie avec tous les symptômes de la fièvre hectique. A l'autopsie, on trouva la partie inférieure de la veine cave envahie par une thrombose formée autour d'une aiguille. H. Thompson, *Thrombosis caused by a needle*. Clinical Society of London (*Brit. med. Journ.*, 31 octobre 1874, p. 571).

la tunique externe, et cette plaie offre une forme plus ou moins circulaire. Si la section est complète, les deux bouts divisés s'éloignent l'un de l'autre, et leur écartement varie avec l'étendue et la direction de la plaie. Par contre, dans les plaies longitudinales, il n'y a point d'écartement des lèvres de la plaie, ce qui résulte du petit nombre des fibres musculaires transversales. Les plaies incomplètes le plus souvent observées dans les veines sont celles du pli du coude, dans la saignée. Ces plaies, après une hémorrhagie plus ou moins abondante, qui en général cesse spontanément, se ferment par l'interposition d'un petit caillot entre leurs lèvres ; aussi est-il possible de renouveler une saignée dans la journée ou le lendemain, en déplaçant ce bouchon. La formation de ce caillot, étudiée par différents expérimentateurs, commence au dehors de la veine, puis ce caillot se continue entre les lèvres de la plaie jusque dans l'intérieur du vaisseau, où il fait une saillie d'autant plus considérable que la plaie est plus large. L'irritation produite par l'instrument tranchant d'une part, celle que détermine d'autre part le caillot sanguin interposé entre les lèvres de la plaie, provoquent la formation d'éléments nouveaux qui s'infiltrent jusque dans le bouchon et constituent un tissu embryonnaire, lequel se vascularise, résorbe les parties constituantes du caillot et amène une cicatrisation définitive.

Lorsque la section de la veine est complète, le mécanisme de l'occlusion et de la cicatrisation est peu différent ; les deux bouts du vaisseau se rétractent, leur calibre se rétrécit, et pour peu que le sang trouve de la difficulté à s'échapper au dehors, il se coagule et l'hémorrhagie s'arrête ; celle-ci pourtant est quelquefois abondante ou même mortelle, s'il n'y a intervention chirurgicale. Au caillot primitif qui bouche la lumière du vaisseau s'ajoute un caillot secondaire qui s'étend dans la veine, souvent jusqu'aux valvules les plus rapprochées. Dans ces conditions, comme dans les cas de section incomplète des veines, il s'opère au sein de la paroi veineuse un travail phlegmasique qui aboutit à l'oblitération totale et définitive du vaisseau lésé suivant le procédé déjà signalé.

Les plaies contuses des veines sont l'effet d'un arrachement, d'un écrasement, de la présence d'une esquille osseuse, des projectiles lancés par les armes à feu, etc., et, suivant qu'il s'agit de l'une ou de l'autre de ces causes, elles présentent des caractères différents. Ces plaies sont fréquemment accompagnées du décollement de la tunique externe, qui renferme les vaisseaux nourriciers, et quelquefois suivies de la mortification des tuniques interne et moyenne ainsi que d'une hémorrhagie secondaire ; excepté les cas où elles intéressent les grosses artères, rarement elles donnent lieu à des hémorrhagies graves, pour ce fait que la rétraction et l'irrégu-

larité de leurs bords provoquent la formation de caillots sanguins, qui se prolongent dans la lumière du vaisseau et en amènent l'oblitération.

Indépendamment des hémorrhagies, les plaies des veines sont exposées à deux ordres de complications : l'introduction de l'air dans les veines, la thrombose et la phlébite suppurative. La première de ces complications s'observe dans le cours des opérations qui se pratiquent dans la région du cou, au voisinage du cœur. Les veines de ces régions, comprises dans des lames aponévrotiques auxquelles elles adhèrent, sont par cela même disposées à rester béantes, et, soumises à l'aspiration thoracique, elles laissent pénétrer de l'air, dont le mélange avec le sang produit des accidents graves, parfois rapidement mortels. La thrombose des veines, qui n'est sans doute qu'une phlébite un peu étendue, apparaît à la suite d'un traumatisme, surtout quand les veines se trouvent dénudées; elle a été observée sur les moignons d'amputation après la ligature, et à la suite des plaies d'armes à feu, etc. Tout le danger de cette lésion consiste dans l'embolie pulmonaire, qui se produit quelquefois à la suite d'un effort ou de la compression du membre atteint (1).

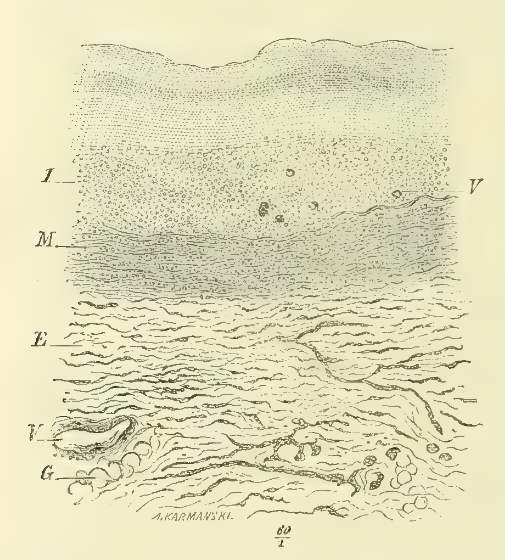


FIG. 179. — Coupe microscopique d'une veine enflammée à la suite d'un traumatisme. *I*, tunique interne épaissie et infiltrée de jeunes cellules et de leucocytes; *M*, tunique moyenne comprimée et altérée; *E*, tunique externe injectée et épaissie; *V*, vaisseaux dilatés; *G*, globules de graisse.

La phlébite suppurative se manifeste toutes les fois que les plaies des veines sont produites par des instruments malpropres, imprégnés de substances septiques, ou encore lorsqu'une veine se trouve placée au centre d'un foyer de suppuration traumatique. Cette phlébite débute par la tunique externe et se propage ensuite à la tunique interne dont les mailles s'infiltrent de jeunes éléments cellulaires et de leucocytes (fig. 179); plus tard du pus se déverse à l'intérieur du vaisseau, ramollit et désagrége le caillot déjà formé, dont les débris sont entraînés par la circulation ; ou

(1) Voyez J. Levrat, *Des embolies veineuses d'origine traumatique*. Thèse d'agrégation, Paris, 1880.

bien, lorsque la veine est libre, il se mélange et circule avec le sang; d'où les accidents graves de la pyémie.

BIBLIOGRAPHIE. — GILBERT, *Lésions des vaisseaux sanguins*. Thèse de Paris, 1804. — RICHTER, *Diss. de vulnerum venarum sanatione*. Tubingen, 1812. — A. COOPER et TRAVERS, *Essays on wounds and ligatures of veins* (*Surgical Essays*, London, 1818, p. 227). — LARREY, *Clinique chirurgicale*, t. III, p. 149. — MAGENDIE, *Sur l'entrée accidentelle de l'air dans les veines et sur la mort subite qui en est l'effet* (*Journal de physiol. expérimentale*, 1821, t. I, p. 190). — J. ABERNETHY, *Surgical observations on the occasional ill consequences of venasection* (*Surgical Works*, London, 1825). — CHOXEL, *De la saignée, de ses accidents*, etc. Thèse de Paris, 1825. — RIGOT et TROUSSEAU, *Archiv. gén. de méd.*, 1827, t. XIV, p. 322. — J. BURET, *Quænam accidentia ex vulneribus arteriarum venarumque oriri possunt*. Thèse de Paris, 1827. — *Sur le thrombus et la phlébite partielle* (*Journ. pratique de méd. vétérinaire*, 1828, p. 553). — SANSON, *Plaies des veines* (*Dict. en 30 vol.*, 1830). — LE MÊME, *Des hémorrhagies traum.*, 1836, thèse de concours. — DENEUX, *Recherches pratiques sur les tumeurs sanguines de la vulve et du vagin*, Paris, 1835. — DUPUYTREN, *Leçons de clinique chir.*, 1839, t. VI. — MERCIER, *Observ. sur l'introduction de l'air dans les veines*, etc. (*Gaz. médicale de Paris*, 1837, p. 481). — BUTTURA, *Introduction de l'air dans le cœur par l'ouverture d'une grosse veine*, 1839. — RENAULT et BOULEY, *Ligature des veines* (*Rec. de méd. vétér.*, 1839, p. 478; 1840, p. 546). — LE GUEVEL, *Danger des blessures des veines des extrémités*, Paris, 1839. — LE MÊME, *Recherches expérimentales sur les blessures des artères et des veines*, Paris, 1843. — MEINEL, *Recherches physiologiques sur la phlébite*, 1848 (*Archiv für physiol. Heilk.*, t. VII). — ROLLET, *Des hémorrh. traumatiques de l'int. du crâne*. Thèse de Paris, 1848. — VINCENT, *Des effets immédiats des blessures des vaisseaux sang.* Thèse de Paris, 1848. — SAVILLE, *De l'introduction de l'air dans les veines*, thèse de Paris, 1850. — J. F. BEAL, *De la saignée du pli du bras et de ses accidents*, thèse de Paris, 1851. — J. CRUVEILHIER, *Traité d'anat. path.*, Paris, 1852, t. II, p. 449. — A. HOFFMANN, *De la ligature des veines*, 1856. — OLLIER, *Des plaies des veines*. Thèse de concours, Paris, 1857. — Ph. RIGAL, *Du mode d'oblitération des veines après la ligature*. Thèse de Paris, 1857. — ROBIN et OLLIER, *Cicatrisation des artères et des veines* (*Comptes rendus de la Soc. de biolog.*, 1858, et *Gaz. méd. de Paris*, 1859). — LANGENBECK, *Beiträge zur chirurgischen Pathologie der Venen*, (*Archiv f. klin. Chirurgie*, t. LI, p. 1, Berlin, 1861). — CALLENDER, *Disease of the veins*, dans *Holmes System of surgery*, London, 1862, t. III, p. 285. — W. GROSS, *Des plaies des veines, de leur ligature et surtout de celle de la veine jugul. interne* (*American Journ. of medical sc.*, t. CV, p. 17). — NICAISE, *Des plaies et des ligatures des veines*. Thèse d'agrégation, Paris, 1872.

HODGSON et BRESCHET, *Traité des maladies des artères et des veines*, Paris, 1819, t. I, p. 399. — ABERNETHY, *Surgical observat. on the occasioned ill conseq. of venæsection*, London, 1825. — J. ARNOTT, *Secondary effects of inflammation of*

the veins (*Med. chir. Transact.*, London, 1829, t. XV, p. 1). — Sédillot, *Phlébite traumatique*, Paris, 1833. — Blandin, *Phlébite consécutive aux amputations* (*Transact. méd.*, t. II, p. 255). — Duplay, *Phlébite suite d'amputation* (journal *l'Expérience*, 1837, t. I, p. 129).

II. — Rupture des veines.

Les ruptures des veines sont des lésions qui se produisent de dedans en dehors, par suite de l'exagération de la tension sanguine. Elles s'observent sur des veines saines et sur des veines malades. La rupture des veines dont les parois sont intactes est une affection rare, dont il existe seulement quelques exemples. Hodgson (1) rapporte qu'il a vu deux fois une veine du mollet se rompre pendant des crampes violentes des muscles jumeaux, et donner lieu à une accumulation de sang sous la peau. Senac cite des observations de veines rompues pendant la période du frisson des fièvres intermittentes; il y a encore d'autres faits, qui pour la plupart sont discutables. Quoi qu'il en soit, la rupture des veines reconnaît pour cause des efforts énergiques, des contractions violentes des muscles d'une région obligeant le sang à remonter contre son courant normal. Ainsi se produisent les déchirures des sinus de la dure-mère chez le nouveau-né, à la suite de contractions utérines violentes et s'opèrent les éclatements veineux du cou et de la face, si la poitrine se trouve brusquement écrasée. Lorsque les parois des veines sont préalablement lésées, la rupture peut avoir les mêmes causes occasionnelles, mais, de plus, elle est parfois spontanée. C'est ainsi que se produisent les déchirures des veines variqueuses, dont les parois sont amincies ou même graisseuses; ces déchirures, d'ordinaire peu étendues, sont suivies d'hémorrhagies généralement légères, et elles se cicatrisent facilement.

La rupture des veines s'observe le plus souvent aux membres inférieurs et aux grandes lèvres chez la femme; on l'a, de plus, rencontrée sur les veines jugulaires, faciales, azygos, splénique, cave inférieure, iliaque interne, spermatique, et enfin sur la veine porte et sur quelques autres. L'effet de la rupture d'une veine superficielle à l'extérieur est une hémorrhagie plus ou moins abondante; celui de la rupture d'une veine sous la peau ou dans le tissu cellulaire sous-cutané est une tumeur sanguine, qui au bout d'un certain temps disparaît ou s'enkyste; enfin, lorsqu'il s'agit

(1) Hodgson, *Traité des maladies des artères et des veines*, tr. fr. par Breschet, Paris, 1819, t. II, p. 464.

d'une rupture de la veine principale d'un membre, le sang se répand dans le tissu cellulaire qui entoure les vaisseaux, écarte les couches musculaires et forme une sorte d'anévrysme diffus veineux.

Bibliographie. — Else, *Sur les tumeurs formées par la rupture des veines*, etc. Leipzig, 1784. — Toulmouche, *Archives gén. de médecine*, 1847, sér. 3, t. III, p. 228. — Emmert, *Sur les tumeurs sanguines des extrémités formées par la rupture des veines* (*In Beiträgen*, p. 13, Berne, 1842). — Shaw, *Contusion of the abdomen, causing laceration of the vena cava*, etc. (*Transact. of the path. Soc. of London*, 1856, t. VII, p. 131). — Patridge, *Observat. de rupture de l'artère et de la veine poplitée*, etc. (*Med. Times and Gaz.*, 1er août 1868). — F. Th. Frerichs, *Rupture de la veine porte* (*Traité pratique des malad. du foie et des voies biliaires*, trad. fr., Paris, 1866, p. 710). — Legouest, *De la rupture spontanée des veines* (*Archives génér. de médecine*, mai 1867, t. I, p. 513).

Nous terminons ici l'étude topographique des altérations des systèmes lymphatique et sanguin. Cette étude qui fait ressortir les analogies et les différences propres à chacune de ces altérations, met en évidence la grande loi formulée par Bichat, à savoir que les tissus de même nature s'altèrent de la même façon. Les diverses parties de ces systèmes, en effet, n'ont pas seulement des analogies de structure et de fonctions, elles présentent encore des désordres matériels semblables et sont subordonnées à des influences morbides souvent identiques. Les maladies infectieuses qui localisent leur action au système lymphatique intéressent fréquemment aussi le système sanguin, et parmi les maladies générales ou constitutionnelles, la syphilis, la tuberculose et la scrofulose sont dans le même cas. Remarquons que les parties du système sanguin affectées dans le cours de ces maladies sont précisément celles qui, comme les artérioles, sont entourées d'une gaîne lymphatique, et partant il est facile de se rendre compte de l'analogie de l'altération. Le rhumatisme et la goutte sont encore des maladies des systèmes lymphatique et sanguin ; ils atteignent le premier dans l'état aigu, le second dans l'état chronique. D'un autre côté, nous savons que le rhumatisme se localise de préférence au cœur, la goutte au système artériel. L'impaludisme a des effets peu différents, car si, dans sa période aiguë, il se manifeste par des désordres des organes lymphatiques, dans sa période chronique il se traduit fréquemment par des lésions du cœur et de l'aorte. En conséquence, les mêmes causes morbifiques peuvent influencer en même temps ou à des moments divers le système lymphatique et le système sanguin ; aussi était-il naturel de rapprocher la description des altérations de ces systèmes. Ajoutons qu'un certain nombre de substances toxiques exposent en outre le système san-

guin à des désordres matériels divers; ce sont l'alcool, qui engendre la stéatose du cœur et des artères, le phosphore, qui produit une dégénérescence encore plus aiguë du myocarde, et enfin le plomb, dont l'action prolongée sur l'organisme est généralement suivie de la sclérose du système artériel.

En commençant ce volume, je m'étais donné pour but l'examen successif des altérations de tous les dérivés du feuillet moyen du blastoderme; mais, malgré un laconisme poussé quelquefois trop loin, je n'ai pu placer ici l'étude des lésions du système locomoteur, qui devra faire partie du volume suivant.

FIN DU TOME SECOND

TABLE DES MATIÈRES

CONTENUES DANS LE TOME SECOND

FIN DE LA TABLE DES MATIÈRES DU TOME DEUXIÈME.

PARIS. — IMPRIMERIE ÉMILE MARTINET, RUE MIGNON, 2

ADDENDA

Pleurésie *à frigore*. — Dans les quelques mots consacrés à la pleurésie *à frigore* (voy. p. 237) l'évolution et la durée de cette lésion ont été passées sous silence ; et, en effet, lors de la rédaction de cette partie de mon traité, je n'étais pas entièrement fixé sur ces points. Depuis lors, j'ai été à même de me convaincre que cette pleurésie avait une évolution définie et une durée peu variable. Aussi, dès l'année 1878, au Congrès de Paris, et plus tard, dans mes leçons à l'hôpital (voy. *Union médicale*, 1880), j'ai cherché à montrer que cette affection présentait trois phases successives : 1° une période d'augment, dans laquelle l'épanchement se produit et progresse ; 2° une période de *statu quo*, caractérisée par l'état stationnaire de l'épanchement ; 3° une période de résolution, durant laquelle l'épanchement disparaît. Cette dernière, qui est de quelques jours seulement, est préparée par la résorption de l'exsudat intra-pleural. En somme, la pleurésie *à frigore* évolue en cinq ou six semaines, et offre des phases distinctes ayant chacune des indications thérapeutiques spéciales.

Phlébite exsudative. — Il ne faudrait pas conclure du court article consacré aux phlébites exsudatives (voy. p. 951) que la circulation se rétablit toujours dans le vaisseau obstrué. Cette phlébite présente en effet deux phases distinctes : l'une, dépendante de l'état morbide général, dans laquelle le processus anatomique est surtout exsudatif et résolutif ; l'autre, subordonnée à l'action du bouchon sanguin, qui est pour la paroi veineuse un irritant spécial, est caractérisée par un processus prolifératif. Dans ce dernier cas, c'est par l'intermédiaire des veines collatérales que la circulation se rétablit, et cela d'autant mieux que le bouchon est moins étendu.

